Ассоциация «Уралкардиология»



Настольная
Библиотека
Кардиолога

А. В. ТУЕВ, А. С. НАУМОВ
Л. М. ВАСИЛЕЦ

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Екатеринбург — Пермь
1995

Ассоциация «Уралкардиология»
Пермская Медицинская Академия

А. В. ТУЕВ
Заслуженный деятель науки
Российской Федерации

А. С. НАУМОВ
Кандидат медицинских наук

Л. М. ВАСИЛЕЦ
Кандидат медицинских наук

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

(Диагностика, лечение)

Екатеринбург
ИПП «Уральский рабочий»
1995

ББК 54.102
УДК 616.13—004.6

Рецензент *А. П. Голиков,*
академик РАМН, профессор,
руководитель отделения
неотложной кардиологии
НИИ им. Склифосовского
Минздравмедпрома России

В книге в кратком изложении приводятся современные материалы по диагностике наиболее частых форм нарушений сердечного ритма и внутрисердечной проводимости. Дается конкретный анализ применения различных антиаритмических препаратов, методов немедикаментозной и хирургической коррекции сердечных аритмий.

Книга предназначена для практических врачей терапевтов и кардиологов, интернов, студентов старших курсов медицинских вузов.

Туев А. В., Наумов А. С., Василец Л. М.
Нарушения ритма сердца — Екатеринбург — Пермь, Ассоциация «Уралкардиология» 1995, выпуск IV, 96 с.

«Настольная библиотека кардиолога». Составитель и научный редактор — заслуженный деятель науки Российской Федерации, профессор С. С. Барац.

ISBN 5—85383—096—1

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 5

1. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ СЕРДЦА 7

2. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА . . 11

3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА 14

4. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АРИТМИЙ СЕРДЦА 27

4.1. Экстрасистолия 27

4.2. Пароксизмальная тахикардия 37

4.3. Фибрилляция и трепетание желудочков 49

4.4. Мерцание (фибрилляция) и трепетание предсердий 51

4.5. Нарушения проводимости сердца 63

4.6. Преждевременное возбуждение желудочков 77

4.7. Дисфункция синусового узла 83

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 93

ЛИТЕРАТУРА 94

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ — атриовентрикулярный
АД — артериальное давление
ВВФСУ — время восстановления функции синусового узла
ВСАП — время синоатриального проведения
ДВЖТ — двунаправленная желудочковая тахикардия
ДП — дополнительный путь (пути)
ЖТ — желудочковая тахикардия (тахикардии)
ЖЭ — желудочковая экстрасистола (экстрасистолы)
КВВФСУ — корригированное время восстановления функции синусового узла
МЭС — синдром Морганьи-Эдамса-Стокса
МО — минутный объем (сердца)
ОРП — относительный рефрактерный период
ПД — потенциал(ы) действия
ПМК — пролапс митрального клапана
ПП — поздние потенциалы
ПТ — пароксизмальная тахикардия (тахикардии)
СА — синоатриальный
СССУ — синдром слабости синусового узла
ТЖ — трепетание желудочков
ТП — трепетание предсердий
УО — ударный объем (сердца)
ФВ — фракция выброса
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФП — фибрилляция предсердий
ФРП — функциональный рефрактерный период
ЧПЭКГ — чреспищеводная ЭКГ
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭПГ — электрограмма пучка Гиса
ЭРП — эффективный рефрактерный период
ЭФИ — электрофизиологическое исследование

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы достигнуты несомненные успехи как в диагностике, так и в лечении и профилактике нарушений ритма и проводимости сердца. Разработаны и внедрены в практику современные методы электрофизиологического исследования сердца, включая холтеровское мониторирование, электрогиссографию и методы программирования электростимуляции сердца, которые позволили изучить истинные механизмы нарушений ритма, получить топографическую и функциональную характеристику центров автоматизма и проводимости сердца. Данные исследования, проведенные во время фармакологических проб, дают возможность обосновать оптимальный способ и метод лечения и профилактики аритмий, оценить их эффективность. Новые данные по электрофизиологии и анатомии проводящей системы сердца позволили открыть новую страницу кардиохирургии — радикальные операции при синдроме предвозбуждения и других тахикардических нарушениях сердечного ритма.

Авторы рекомендаций стремились ознакомить врачей с современным состоянием учений об аритмиях сердца, помочь внедрению новых достижений кардиоритмологии в клиническую практику, основываясь на данных литературы и собственном клиническом и научном опыте.

Отдельные разделы работы посвящены наиболее часто встречающимся нарушениям ритма и проводимости, их диагностике и обоснованию правильной врачебной тактики, в первую очередь медикаментозного лечения. Приведены основные фармакологические средства, наиболее широко применяемые при нарушениях ритма сердца. Освещены принципы хирургического лечения нарушений ритма и проводимости сердца и показания к нему.

Авторы надеются, что методические рекомендации будут способствовать улучшению лечебно-профилактической помощи больным, страдающим нарушениями ритма и проводимости сердца.

1. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ СЕРДЦА

К аритмиям сердца в широком смысле относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Причины многочисленных тахи- и брадиаритмий можно объединить в три основные группы:

1. Нарушения нейро-гуморальной (в том числе эндокринной) регуляции, влияющие на течение электрических процессов в специализированных и сократительных клетках сердца.
2. Органическая патология сердца, связанная с аномалиями, врожденными или наследственными дефектами и заболеваниями миокарда с повреждением электрогенных мембран или разрушением клеточных структур.
3. Сочетание регулярных и органических процессов в сердце.

Тесная взаимосвязь и взаимодействие между двумя отделами вегетативной нервной системы (симпатическим и парасимпатическим) обеспечивают высшую адаптацию ритма сердца к потребностям организма. Нейровегетативный дисбаланс может вызвать или

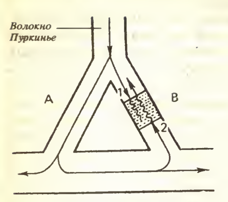
способствовать развитию нарушений ритма и проводимости сердца.

И все же какими бы ни были причины нарушений ритма сердца, их конечный результат — нарушения фундаментальных биоэлектрических процессов в мембранах специализированных клеток.

Исследованию механизмов аритмий придается исключительное значение, поскольку только выявление компонентов развития аритмии позволяет излечить больного путем применения медикаментозного, электростимуляционного или хирургического лечения. В настоящее время основными механизмами аритмий называют три: аномальный автоматизм, повторный вход возбуждения (re-entry) и триггерную активность.

Аномальный автоматизм формирует эктопический ритм. Он возникает в клетках, которые в нормальных условиях не обладают свойствами водителя ритма. Возможны варианты, когда клетки, истинные водители ритма, становятся очагом ускоренной активности. Аномальный автоматизм в клетках миокарда предсердий и желудочков возникает при снижении потенциала покоя до 60 мВ и ниже. В этих условиях спонтанная диастолическая деполяризация может способствовать повторной генерации импульса.

Аритмии повторного входа развиваются при возникновении в какой-либо части сердца аномального проведения возбуждения, при этом происходит повторная активизация предсердий и желудочков после периода их полной реполяризации (см. рис. 1). Формированию круга повторного входа возбуждения небольших размеров способствует наличие





а) Миокард желудочков *б) Миокард предсердий*

Рис. 1. Схематическое представление возможных вариантов повторного входа возбуждения re-entry.

а — повторный вход возбуждения в волокнах Пуркинье и миокарде желудочков. Волокно Пуркинье перед внедрением в миокард желудочков разделяется на 2 ветви: А н В. В ветви В (зона с высокой рефрактериостью и медленным проведением импульса) происходит антеградная блокада проведения (1) н повториая активация ретроградно распространяющимся импульсом (2) в период выхода зоны из состояния рефрактериости; б — схема формирования повторного входа возбуждения в предсердиях прн отсутствнн анатомических «препятствий» на пути распространения импульса. Сплошная линия ограничивает зону абсолютной рефрактериости. Пунктириой областью обозначены зоны предсердия, находящиеся в относительном рефрактерном перноде.

волокон разной рефрактерности, расположенных в непосредственной близости друг к другу. Импульс, запускающий повторное возбуждение, блокируется в волокнах с длинным рефрактерным периодом и распространяется по участкам возбудимой ткани с более короткой рефрактерностью, возвращаясь к волокнам с длинным рефрактерным периодом в тот момент, когда возбудимость в них восстановлена. В круг повторного входа возбуждения могут быть вовлечены ножки пучка Гиса или дополнительные предсердно-желудочковые соединения.

К третьей группе причин, вызывающих аритмию, относят триггерную активность. Она является следствием аномального воз-

никновения импульса и волны активности от одного очага (фокуса). В отличие от автоматизма триггерная активность возникает не спонтанно, а имеет источником предшествующее сокращение. Триггерную активность можно вызвать различными методами, в том числе быстрой и учащающей стимуляцией или программированной электрической стимуляцией. Развитие триггерной активности возможно лишь при наличии задержанной постдеполяризации. Постдеполяризация имеет вторичное происхождение и возникает как во время деполяризации (ранняя постдеполяризация), так и в конце либо после этой фазы (поздняя постдеполяризация).

2. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

До настоящего времени не создана общепринятая классификация нарушений сердечного ритма. Аритмии обычно подразделяют по преимущественному нарушению функции автоматизма и проводимости сердца. Учитывая сложность и разнообразие электрофизиологических механизмов аритмий, весьма трудно отнести конкретную форму нарушения ритма к определенной группе. В последние годы широкое признание получает группировка аритмий, основанная главным образом на клинико-топографическом принципе, т. е. с учетом места их возникновения и развертывания. В классификации аритмий сердца используют электрокардиографическую терминологию, поскольку группировка аритмий основывается на их электрокардиографических признаках. Мы приводим наиболее практически приемлемую классификацию аритмий сердца, построенную с учетом основных механизмов их развития, локализации нарушения образования и проведения импульса, а также клинических проявлений.

I. Нарушения образования импульса

А. Номотопные нарушения ритма

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия
4. Миграция источника (водителя) ритма.

Б. Гетеротопные (эктопические) нарушения ритма

1. Экстрасистолия: а) суправентрикулярная, желудочковая; б) единичная, парная, аллоритмическая.
2. Пароксизмальная тахикардия: а) суправентрикулярная, желудочковая; б) постоянная, приступообразно-возвратная.
3. Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы — суправентрикулярные и желудочковые.
4. Трепетание предсердий: а) приступообразное, стойкое; б) правильной и неправильной формы.
5. Фибрилляция (мерцание) предсердий: а) приступообразная, стойкая; б) тахисистолической и брадисистолической формы.
6. Трепетание и фибрилляция (мерцание) желудочков.

II. Нарушения проводимости

1. Синоатриальная блокада — неполная и полная.
2. Внутрипредсердная блокада — неполная и полная.
3. Атриовентрикулярная блокада: I, II и III степени (полная).
4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса): а) моно-, би- и трифасцикулярная; очаговая, аборизационная; б) неполная, полная.
5. Асистолия желудочков.

III. Комбинированные аритмии

1. Синдром слабости синусового узла.
2. Ускользающие (выскакивающие) со-

сокращения и ритмы — суправентрикулярные, желудочковые.
3. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков: а) синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW); б) синдром укороченного интервала P — Q (синдром CLC).
4. Парасистолии.
5. Синдромы удлиненного интервала Q — T.

3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Современные методы лечения аритмий и блокад сердца могут быть классифицированы следующим образом: *фармакологические; электрические; хирургические; физические (рефлекторные и др.); психофизиологические*. В данной главе мы рассмотрим только общие принципы использования лечебных методов. Конкретные методики лечения отдельных нарушений ритма сердца будут обсуждаться в соответствующих главах.

Поскольку сердечные аритмии в основном связаны с нарушениями электрофизиологических процессов, происходящих на клеточных мембранах, при классификации противоаритмических препаратов тоже исходят из вызываемых ими электрофизиологических мембранных эффектов.

Классификация *противоаритмических препаратов* включает четыре класса:

Класс I. Вещества, блокирующие быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, т. е. тормозящие скорость начальной деполяризации клеток с быстрым ответом («мембраностабилизаторы»):

IA — хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин, пирменол, цибензолин.

IB — лидокаин, тримекаин, пиромекаин, мексилетин, фенотоин; априндин.

IC — индекаинид, этмозин (IA?), этацизин, аллапинин, флекаинид, лоркаинид, пропафенон, ритмонорм, рекаинам.

Класс II. Вещества, ограничивающие нервно-симпатическое воздействие на сердце — блокаторы β-адренэргических рецепторов: пропранолол (обзидан, анаприлин, индерал), тимолол, надолол, ацебуталол, флестолол и др.

Класс III. Вещества, вызывающие равномерное удлинение фаз реполяризации и потенциалов действия: кордарон, пранолий, соталол, бретилий, бетанидин.

Класс IV. Вещества, блокирующие медленные Са каналы клеточной мембраны: верапамил, изоптин, дилтиазем, бепридил, тиапамил, галлопамил.

В последние годы появились указания, что алинидин, близкий по своей химической структуре с клонидином, может представлять новый, V класс противоаритмических препаратов.

В классификацию не включены сердечные гликозиды, соли К, магния, делагил, финлепсин, антиагреганты и др. препараты, которые, строго говоря, не могут быть отнесены к противоаритмическим средствам, но они имеют большое значение в лечении патологических состояний, вызвавших аритмию. Без их назначения часто не возможен положительный эффект антиаритмических средств.

Новым методом лечения ряда аритмий (синдром слабости синусового узла, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий и др.) является применение антиоксидантных препаратов. Этот способ лечения аритмий разработан в Пермской медицинской акаде-

мии В. В. Щекотовым, А. В. Туевым, Е. И. Ибрагимовой и Л. М. Василец (патент № 2008903) и основан на способности антиоксидантов стабилизировать биомембраны, нормализировать метаболизм миокарда и на адаптогенном и антистрессовом действии препаратов. Метод включает введение токоферола и аскорбиновой кислоты в течение 3—4 недель по 5 мг/кг ежедневно, затем в течение не менее 3-х месяцев в дозе 3,4—4 мг/кг соответственно с последующим снижением доз препаратов по 50 мг/сут в течение месяца. Подробнее эффективность данной терапии приведена в разделе о дисфункции синусового узла.

Необходимо обратить внимание на аритмогенное (проаритмогенное) действие противоаритмических препаратов. Эти реакции тщательно изучаются в последние годы, поскольку выяснилось, что они встречаются в 1—12 % случаев применения противоаритмических средств и могут быть причиной аритмической смерти больного.

Большое значение для проаритмогенных эффектов противоаритмических препаратов имеет фоновое состояние: гипокалиемия или гипомагнезиемия (например при лечении диуретиками, дигитализация и другое предшествующее лечение, тяжелое повреждение миокарда, низкая фракция выброса (особенно менее 35 %).

При аритмогенных эффектах заменяют препарат другим, создают благоприятный фон, воздействуют на основное заболевание, устраняют обменные нарушения в миокарде и явления застойной сердечной недостаточности.

Электрические методы лечения аритмий и

блокад сердца включают три терапевтических направления:

1) подавление тахиаритмий разрядами высокой энергии — электроимпульсная терапия (ЭИТ) (электрическая дефибрилляция и кардиоверсия);

2) подавление тахикардии разрядами высокой энергии — временная противотахиаритмическая электрическая стимуляция сердца;

3) повышение частоты сокращений сердца при различных формах брадикардии искусственными стимулами — временная противобрадикардическая электрическая стимуляция сердца.

Основным методом ЭИТ является наружная, трансторакальная (чрезгрудная) электрическая дефибрилляция или кардиоверсия. Другие методы — внутренняя (околосердечная), чреспищеводная, трансвенозная внутрисердечная ЭИТ имеют специальные показания. Наружная ЭИТ проводится с начальной энергией, не превышающей 200 Дж. Если первым разрядом не удалось прервать ФЖ, то тотчас повторяют с энергией 200 Дж, в дальнейшем, при сохраняющейся фибрилляции, третий разряд — 300 Дж, четвертый — 360 Дж (максимальная).

Помимо экстренной ЭИТ при фибрилляции и трепетании желудочков, а также ЖТ, ФП, ТП с нарушениями кровообращения, ЭИТ проводится и в плановом порядке при следующих показаниях:

— очевидная неудача с лекарственной терапией тахиаритмий;

— анамнестические данные о том, что только ЭИТ была эффективна в устранении ФП, ЖТ, наджелудочковых тахикардий;

— непереносимость противоаритмических препаратов, или риск, связанный с их назначением (выраженные нарушения внутрипредсердной или внутрижелудочковой проводимости, угроза остановки СА узла и др.);

— прогрессирование в результате тахиаритмии системного и регионарного кровообращения.

Подготовка к плановой ЭИТ предусматривает:

а) отмену за 3—4 дня до процедуры сердечных гликозидов при употреблении их в полной терапевтической дозе и за 1—2 дня при кратковременном приеме небольших доз дигоксина или изоланида;

б) отказ в течение нескольких дней от препаратов, нарушающих электролитное или щелочно-кислотное равновесие;

в) введение внутрь или внутривенно препаратов калия;

г) применение антикоагулянтов. Больным назначают фенилин или другие антикоагулянты непрямого действия, а также аспирин. Протромбиновый индекс поддерживают на уровне около 60 %. Длительность приема антикоагулянтов 2—3 недели до ЭИТ и 1—2 недели после нее. При не длительном периоде тахиаритмии используют гепарин;

д) для стабилизации электрических процессов в миокарде за 24—48 часов до процедуры назначают хинидин сульфат по 0,2 г 4—6 раз в день. Прием хинидина следует продолжить и после ЭИТ, что понижает вероятность рецидива тахикардии.

Электрическая кардиостимуляция (ЭКС) — метод, с помощью которого миокард принуж-

дается к сокращению, под воздействием импульсов, вырабатываемых электронным водителем ритма — кардиостимулятором (пейсмекером). Электрическая стимуляция сердца может быть временной и постоянной. К терапевтическим методам относится временная ЭКС, которая может проводиться различными методами.

Широкое распространение получила временная чреспищеводная стимуляция предсердий и разрабатываемая в последние годы чреспищеводная стимуляция желудочков. Особенно интенсивное развитие получила трансвенозная (эндокардиальная) ЭКС.

Временная трансторакальная ЭКС иногда используется врачами скорой помощи. Один электрод вводят чрескожным проколом в мышцу сердца, а вторым является игла, установленная подкожно.

Показаниями к временной кардиостимуляции являются:

— полная АВ блокада, осложняющая острый переднеперегородочный инфаркт миокарда;

— полная АВ узловая блокада при остром нижнем инфаркте миокарда, сопровождающаяся клинической симптоматикой;

— АВ блокада II степени тип II, осложняющая острый передний инфаркт миокарда (профилактическая мера);

— острая полная АВ блокада, вызванная воздействием лекарств, а также при миокардитах, травмах миокарда, хирургических вмешательствах на сердце;

— двухпучковая внутрижелудочковая блокада, связанная с острым передним инфарктом миокарда (профилактическая мера);

— АВ блокада I степени вместе с полной блокадой левой ножки, возникшие при остром инфаркте миокарда (профилактическая мера);

— острая идиопатическая полная АВ блокада, особенно если она сопровождается приступами МЭС или застойной недостаточностью кровообращения;

— СССУ в его различных брадиаритмических проявлениях;

— период подготовки больных с полной АВ блокадой к вживлению постоянного стимулятора.

Использование временной ЭКС при лечении тахикардий ограничивается реципрокными тахикардиями, ТП типа I, и, вероятно, тахикардиями триггерной природы. Конкретизируя показания к временной ЭКС при острых тахиаритмиях, можно выделить следующие:

— тахикардии, устойчивые к лекарственным препаратам, в том числе ТП тип I;

— дигиталисные токсические тахикардии (применение электрической кардиоверсии опасно);

— желудочковые тахикардии, провоцируемые брадикардией;

— тахикардии, подавление которых другими способами осложнялось длительной асистолией или брадикардией, внутрижелудочковыми блокадами;

— полиморфные ЖТ, двунаправленная веретенообразная ЖТ, вызываемая лекарственными средствами;

— тахикардии, развивающиеся во время внутрисердечного или чреспищеводного ЭФИ, ангиокардиографии.

Существует восемь основных методик временной противотахикардической ЭКС (эндо-

кардиальной или чреспищеводной): программированная ЭКС с единичными электростимулами, программированная ЭКС с парными стимулами, парная ЭКС, конкурирующая ЭКС, нарастающая по частоте ЭКС («учащающая»), частая ЭКС, сверхчастая ЭКС, залповая ЭКС.

Надо помнить, что высокочастотная стимуляция несет угрозу ФЖ и поэтому противопоказана. Нельзя стимулировать с очень высокой частотой, если у больного АВ узел пропускает слишком большое число импульсов либо у пациента имеются ДП с коротким антеградным ЭРП.

Помимо подавления тахиаритмий временная ЭКС используется для урежения желудочкового ритма, изменения характера тахиаритмий и их предупреждения.

Общая характеристика хирургических методов лечения аритмий и блокад сердца

К *хирургическим* методам можно отнести постоянную ЭКС, требующую хирургического подшивания аппарата в теле больного и собственно хирургических методов лечения тахиаритмий (электро- и криохирургического, лазерного, радиочастотного и др.).

Постоянная ЭКС применяется с целью увеличения частоты сокращений сердца у больных с выраженной брадиаритмией и устранения или предупреждения тахиаритмий.

Существует два основных метода имплантации кардиостимуляторов — чрезвенозный и чресперикардиальный. В основном используется первый путь, но для установки кардиовертора — дефибриллятора необходим чреспе-

рикардиальный способ. Следует заметить, что во многих странах установку кардиостимуляторов производят кардиологи-терапевты, работающие в хирургических центрах. Имеется опыт вживления стимулятора в амбулаторных условиях.

Современные кардиостимуляторы не только генерируют импульсы, но и способны «ощущать» спонтанную активность сердца, улавливать колебания биологических параметров (число дыханий, температуру крови и др.) и сами регулируют время и последовательность выхода импульсов. Стимулы могут быть направлены к правому предсердию, правому желудочку или к обеим камерам сердца. Многие кардиостимуляторы работают в режиме demant («по требованию»). Существует множество типов кардиостимуляторов, которым присущи различные сочетания функций. Для их обозначения разработан специальный международный пятибуквенный код (1987 г.).

Электрическая стимуляция может быть использована и для длительного лечения тахиаритмий, часто в сочетании с лекарственными препаратами. Наряду с совершенствованием кардиостимуляторов, указанных выше, разработаны специальные противотахикардические устройства, осуществляющие сканирующую или залповую стимуляцию предсердий либо желудочков. Возможность развития ФЖ, постоянной ФП привело к созданию автоматических вживляемых кардиовертеров — дефибрилляторов, способных прервать залповым током высокой энергии ФЖ, а импульсами низкой энергии — ЖТ. Аппарат способен дать 100—255 разрядов и работать, при необходимости, в режиме ЭКС. Ведутся работы по со-

зданию автоматического наружного дефибриллятора, способного анализировать электрокардиографические сигналы с поверхности тела больного и направить к фибриллирующему сердцу разряды 200—300 Дж.

У больных с вживленным кардиостимулятором могут развиться осложнения в виде аритмии или нарушения гемодинамики как при нормальной работе стимулятора, так и в результате нарушения его функции. После их обнаружения необходимо срочно явиться в специализированную клинику.

Рассматривая вопрос о хирургических методах лечения тахиаритмий, мы остановимся в основном на показаниях и противопоказаниях к направлению больного на хирургическое вмешательство.

Современные методы хирургического лечения включают классические методы перерезки или удаления каких-либо участков проводящей системы (нормальных и аномальных), чрезвенозную катетерную электродеструкцию (фульгурацию, криодеструкцию, лазерную или ультразвуковую деструкцию тех же участков, удаление или разрушение аритмогенных очагов в миокарде предсердий и желудочков).

Целью хирургического лечения наджелудочковых аритмий при синдроме WPW является прекращение антеградного и ретроградного проведения по добавочным предсердно-желудочковым соединениям и тем самым исключение развития приступов АВ реципрокной тахикардии, а также распространения частых импульсов к желудочкам при ФП.

Показаниями к хирургическому лечению при данной патологии являются:

— хотя бы один эпизод ФЖ;

— повторяющиеся пароксизмы ФП, особенно при коротком антероградном ЭРП добавочного АВ соединения (<240—250 мс);

— часто повторяющиеся и устойчивые к лечению приступы ортодромной АВ реципрокной тахикардии, сопровождающиеся острыми нарушениями кровообращения (коллапс, отек легких, ишемия мозга и др.);

— антидромный тип АВ реципрокной пароксизмальной тахикардии;

— наличие у больного нескольких путей добавочных АВ соединений, что приводит к формированию различных вариантов АВ реципрокных пароксизмальных тахикардий;

— сочетание синдрома предвозбуждения с другими врожденными аномалиями сердца, требующими хирургического лечения;

— возникновение повторных приступов АВ реципрокной тахикардии в детском и молодом возрасте, что нарушает их нормальное физическое и психосоциальное развитие;

— непереносимость противоаритмических препаратов и тяжелые побочные реакции на них.

Группу больных с наджелудочковыми тахикардиями без предвозбуждения желудочков, которых направляют на хирургическое лечение, составляют лица с тяжелыми и устойчивыми к лекарственным препаратам аритмиями: очаговые предсердные тахикардии, АВ узловые реципрокные тахикардии, очаговые тахикардии АВ соединения, ФП. Хирургическое лечение заключается в создании искусственной АВ блокады и в удалении или разрушении аритмогенных очагов в наджелудочковой области. К созданию искусственной АВ блокады в 2/3 случаях приходится прибегать

при хронической ФП с очень частыми сокращениями сердца, не поддающимися коррекции комплексной лекарственной терапии (сердечные гликозиды, β-блокаторы или верапамил). После полной АВ блокады приходится прибегать к постоянной ЭКС.

К хирургическому лечению желудочковой тахикардии прибегают в следующих случаях:

— единственный эпизод ФЖ у больного с постинфарктной аневризмой;

— рецидивы ЖТ у больных, имеющих постинфарктную аневризму или большие рубцы;

— рецидивы ЖТ у больных со спонтанной стенокардией Принцметалла и другими формами прогрессирующей стенокардии;

— застойная недостаточность кровообращения у больных с постинфарктными аневризмами, сочетающаяся с желудочковыми тахикардиями, в том числе с хронической экстрасистолической аллоритмией;

— некоторые тяжело протекающие и часто повторяющиеся неишемические ЖТ, рефрактерные к противоаритмическим препаратам.

У больных с аневризмами прибегают к операции эндокардиальной вентрикулотомии. В тех случаях, когда невозможно провести эндокардиальную регуляцию, прибегают к различным методикам деструкции аритмогенных зон. Успех любого вмешательства при ЖТ связан с точным определением аритмогенной зоны и включает внутриоперационные эндокардиальное, эпикардиальное, иногда интрамуральное дооперационное катетерное картографирование желудочков с компьютерным анамнезом электрокардиограмм.

4. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АРИТМИЙ СЕРДЦА

4.1. Экстрасистолия

Экстрасистолами называют преждевременное по отношению к основному ритму возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела. Основные электрофизиологические механизмы образования экстрасистол следующие: re-entry и постдеполяризация. Два других механизма: асинхронное восстановление возбудимости и анормальный автоматизм все еще нуждаются в экспериментальном подтверждении. Между основным возбуждением (комплексом) и следующими за ним экстрасистолами имеется связь и определенные временные соотношения. На ЭКГ эта зависимость проявляется в величине предэкстрасистолического интервала (интервала сцепления). При синусовых и предсердных экстрасистолах интервал сцепления измеряется от начала зубца P синусового происхождения до начала экстрасистолического зубца P, для желудочковых и экстрасистол из АВ соединения измеряют время соответственно между компонентами QRS. Интервал сцепления — важнейшая характеристика экстрасистол, его постоянство указывает на их общий источник. Экстрасистолы, имеющие к тому же одинаковую форму, называются монотопными и мономорф-

ными. В ряде случаев различия интервалов сцепления могут быть 0,02—0,04 с (максимум 0,08 с). Полиморфность экстрасистол может быть связана с изменениями процессов проведения, тогда ориентируются на равные интервалы сцепления. В парных (спаренных) экстрасистолах часто изменяется форма второй экстрасистолы, что отражает дополнительную аберрантность ее проведения.

Следует подчеркнуть, что термины «залповые» и «групповые» экстрасистолы практически вышли из употребления: вместо них используется термин «неустойчивая пароксизмальная тахикардия» (три и более экстрасистол подряд).

Экстрасистолы нарушают синусовый ритм, кроме того и за счет постэкстрасистолической (постэктопической) паузы.

Если экстрасистола вызывает разрядку СА узла, то пауза после нее обычно бывает некомпенсаторной или неполной компенсаторной, т. е. не настолько продолжительной, чтобы компенсировать укорочение цикла, вызванное экстрасистолой. Если же экстрасистола вызывает разрядку СА узла, то очередная пауза после нее сопровождается компенсаторной или полной компенсаторной паузой, т. е. сумма величин предэктопического и постэктопического интервалов равна двум основным сердечным циклам. Необходимо указать на две разновидности экстрасистол, при которых практически не бывает удлинения постэктопического интервала. Одна из них — замещающие экстрасистолы, появляются очень поздно в диастоле. Иногда их трудно отличить от выскальзывающего (автоматического) комплекса. Другая разновидность —

интерполированные (вставочные) экстрасистолы.

Классификация экстрасистол.

1. Локализация: синусовые (0,2 %), предсердные (25 %), атриовентрикулярные (2 %), желудочковые (62,6%), их сочетание (10,2 %).

2. Время появления в диастоле: ранние, средние, поздние (замещающие).

3. Частота (кроме инфаркта миокарда): редкие (<5 в 1 мин), средние (6—15 в минуту), частые (более 15 в минуту).

4. Плотность: одиночные и парные (спаренные).

5. Периодичность: спорадические, аллоритмия или регулярность экстрасистолий (бигемения — каждый второй комплекс экстрасистолический, тригемении и т. д.).

6. Скрытый характер экстрасистолии.

7. Проведение экстрасистол: блокада проведения в антеро- или (и) в ретроградном направлении: «щель» в проведении, сверхнормальное проведение экстрасистол.

Синусовые экстрасистолы почти не отличимы от нормального синусового сокращения. Зубец P предсердных экстрасистол может иметь самую различную форму.

Компенсаторная пауза чаще всего неполная (т. е. сумма до- и постэкстрасистолических интервалов меньше, чем продолжительность двух кардиоциклов синусового ритма).

Экстрасистолы АВ соединения встречаются сравнительно редко. Они обычно проводятся как ретроградно (в предсердия), так и антероградно (в желудочки). В зависимости от разности скоростей проведения импульса в указанных направлениях, а также, возможно, в зависимости от уровня возникновения

экстрасистолы в пределах АВ соединения активация предсердий может предшествовать активации желудочков, совпадать с нею или опаздывать по отношению к ней.

Волна Р перед, за или слитая с комплексом QRS, отрицательна. Желудочковый комплекс не изменен, наличие неполной компенсаторной паузы. Узловые экстрасистолы, как исключение, могут иметь деформированный желудочковый комплекс при функциональном нарушении внутрижелудочковой проводимости. В некоторых случаях они могут быть блокированы и очень редко у них имеется полная компенсаторная пауза, когда ретроградный экстрасистолический импульс не достигает или достигает очень поздно синусового узла. Точный топический диагноз узловых экстрасистол не имеет существенного значения для клинической практики.

В случае желудочковой экстрасистолии в начале происходит активация одного желудочка с выраженным опозданием активации второго желудочка, поэтому желудочковый комплекс расширяется (превышает 0,1 с) и отмечается дискордантное смещение интервала S—T и изменение полярности волны Т. Синусовый зубец Р перед экстрасистолическим комплексом QRS обычно отсутствует (исключение — поздние желудочковые экстрасистолы).

Экстрасистолы могут возникать не только у больных с поражением миокарда, но и у людей, не имеющих органических заболеваний сердца. Функциональным ЖЭ свойственны некоторые ЭКГ особенности: 1) амплитуда QRS≥20 мм; 2) электрическая ось QRS имеет нормальное направление; 3) ширина QRS не превышает 0,12 с без зазубрин; 4) сегмент

S—T и зубец T направлены в противоположную сторону от QRS (дискордантность); 5) зубец T асимметричный, а сегменты S—T не имеют обычно начальной горизонтальной фазы, сразу направлены книзу или кверху.

Органические ЖЭ часто бывают иными: 1) амплитуда QRS≤10 мм; ширина QRS>0,12 с; 3) зубцы T симметричны и могут иметь то же направление, что и комплекс QRS; 4) сегменты S—T сначала располагаются горизонтально, а затем направляются кверху или книзу. Все перечисленные признаки относительны. Надежных электрографических критериев этиологического различия экстрасистол нет. Дифференциальная диагностика должна основываться на полном клиническом, лабораторном и инструментальном обследовании больного.

Когда главное колебание комплекса QRS положительно в правых грудных отведениях $V_{1,2}$ и отрицательно в левых грудных отведениях $V_{5,6}$, экстрасистола считается левожелудочковой. При правожелудочковой экстрасистолии главные колебания желудочкового QRS комплекса положительны в левых грудных отведениях и отрицательны в правых отведениях.

Для ЖЭ обычно характерна полная компенсаторная пауза. Большинство ЖЭ имеют интервал сцепления 0,45—0,50 с. Это «средние» экстрасистолы. Поздние ЖЭ появляются во второй половине диастолы. Наряду с ними встречаются ранние и сверхранние экстрасистолы («R на T»), которым приписывалась особая злокачественность.

Топическая диагностика ЖЭ имеет клиническое значение и подробно описана в руководствах по ЭКГ.

Если ЖЭ зарегистрирована только в стандартных и (или) усиленных отведениях от конечностей, их топическая диагностика становится еще более сложной. В подобных случаях лучше руководствоваться правилом электрических позиций, т. е. мысленно переносить ЖЭ из стандартного в отведение V_1 или V_6 соответственно электрической позиции сердца у больного. Например, при горизонтальной электрической позиции ЖЭ с QRS, направленным кверху в отведения I или aVL, будет иметь такое же направление в отведениях $V_{5,6}$. Следовательно, это правожелудочковая экстрасистола и т. д.

В палатах интенсивной терапии у больных с инфарктом миокарда для прогностической оценки ЖЭ применяют систему градаций. В настоящее время чаще используют модификационную классификацию (группа Лауна, 1975) желудочковых экстрасистолий: 0 — отсутствие ЖЭ за 24 ч мониторного наблюдения; 1 — не больше 30 ЖЭ за любой час мониторирования; 2 — больше 30 ЖЭ за любой час мониторирования; 3 — полиморфные ЖЭ; 4А — мономорфные парные ЖЭ; 4Б — полиморфные парные ЖЭ; 5 — ЖТ (три и больше подряд ЖЭ). В дальнейшем система градаций по Лауну была распространена на ЖЭ и при других заболеваниях сердца. В этой классификации подчеркнуто значение ЖТ и не упоминается ЖЭ типа «R на T», поскольку ранние ЖЭ отнюдь не чаще, а иногда реже, чем поздние ЖЭ, вызывают ЖТ. Хотя абсолютного подтверждения прогностической значимости этой классификации нет, все же частые и сложные (высокой градации) ЖЭ влияют на прогноз, особенно у больных, перенесших инфаркт миокарда.

При редких экстрасистолиях у здоровых людей нет необходимости проводить специфическое противоаритмическое лечение. Необходимо только тщательно разобраться, не скрывается ли за «функциональной» экстрасистолией органическое заболевание, требующее первоочередного лечения.

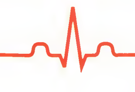
При функциональных экстрасистолиях необходимо определить характер дисфункции вегетативной нервной системы.

Лицам, склонным к экстрасистолиям симпатического (гиперадренергического) генеза, рекомендуется упорядочить режим труда и отдыха, отказаться от курения табака, спиртных напитков, приема лекарств, стимулирующих симпатическую нервную систему, уменьшить употребление кофе, крепкого чая и т. д. Ряду больных показаны консультации психотерапевта и психоневролога. В комплексное лечение входят физиотерапевтические процедуры, курортное лечение, ЛФК, рефлексотерапия.

Обязательным условием успешного лечения любой экстрасистолии и других аритмий сердца — поддержание нормальной концентрации ионов K^+ в плазме крови. На фоне гипокалиемии противоаритмические препараты утрачивают свою силу. Назначают панангин 1—2 таблетки 3 раза в день; калия хлорид 4—5 г в день в растворе томатного сока и аналогичные препараты. Иногда необходимы внутренние вливания хлорида калия 20 мл 4 % раствора в 200 мл 5 % глюкозы или панангина в соответствующей дозировке. Не менее важно устранить у пациента гипомагнезиемию, гипокальциемию, анемию и дефицит железа, нарушенное кислотно-щелочное равновесие.

Среди лекарственных препаратов при сим-

КОРДАРОН®



УНИКАЛЬНЫЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ



ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ



Isoptin®

ИЗОПТИН

антагонист кальция или блокатор кальцевых каналов употребляемый для лечения заболеваний сердечно - сосудистой системы и гипертонии



ВЕРАПАМИЛ

Подавление транс-мембранного входа Ca^{++}

Миокард	Коронарные сосуды	Сопротивление периферийных сосудов	Формирование импульса и проходимость
↓ Сократимость (напряжение стенок желудочка)	↓ Мышечный тонус желуд. Дилатация. Купир. спазма	↓ Мышечный тонус желудочка	↓ Серцебиение. Формирование эктоп.импульса
↓ Интенсивность передачи возбуждения	↑ Перфузия миокарды	↓ Сопротивление периферических сосудов	↓ Тахикардия Тахоаритмия
↓ Потребность в кислороде	↑ Снабжение кислородом	↓ Кровяное давл. (при пониженн. начальн.знач).	↓ Потребность в кислороде
		↓ Работа сердца (нагр. при сокращении)	
		↓ Потребность в кислороде	

Лечение: сердца, желудочка, стенокардии, ишемии миокарды, тахоаритмий, гипертонии.

↑ увеличение

↓ подавление, снижение

патикотонии предпочтение отдают β-блокаторам анаприлину, тразикору и др. препаратам без внутренней симпатомиметической активности. Доза анаприлина около 20 мг 3 раза в день с переходом на поддерживающую (20—40 мг в день), или прием лекарств возобновляется только в момент возобновления экстрасистолии. Если прием β-блокаторов невозможен либо неэффективен, назначают верапамил, подавляющий в основном наджелудочковые экстрасистолы, связанные с Са-механизмами. Доза — 40 мг 3—4 раза в день в течение 10—14 дней, с дальнейшим подбором поддерживающей дозы. Одновременно можно назначить малые транквилизаторы, валокардин, препараты боярышника, пустырника, валерианы.

Для лечения и профилактики функциональных экстрасистолий парасимпатического генеза назначают беллоид (беллатаминал) по 1 таблетке 2—3 раза в день — 20—30 дней. Противопоказания: дисфункция мочевого пузыря, глаукома, атония кишечника. При необходимости инъекции папаверина гидрохлорида по 1 мл 2 % раствора и раствора но-шпы по 2 мл подкожно. Необходимо нормализовать функцию кишечника. Поскольку вагусная синусовая брадикардия стимулирует экстрасистолию, необходимо участить синусовый ритм, назначая лечебную гимнастику, препараты белладонны, миофедрин. Необходимо устранить источники рефрактерных вагусных воздействий на сердце (например, при грыже пищеводного отверстия диафрагмы).

Лечение экстрасистолии у больных с органическими заболеваниями — сложная и ответственная задача, часто совпадающая с предупреждением опасных приступов ЖТ и ФЖ.

У больных с хроническими формами ИБС, не страдающими злокачественными желудочковыми аритмиями (ЖТ, ФЖ, ЖЭ высоких градаций) подбор противоаритмических средств можно провести тремя основными методами, приемлемыми для практической работы. Первый из них — эмпирический. Врач отдает предпочтение препаратам, основываясь на личном опыте и данных литературы. Часто приходится перебирать много лекарств, пока не будет выбран подходящий. Второй метод — острый лекарственный тест, т. е. оценка эффективности препарата после однократного его назначения. Чаще дают половинную дневную дозу: анаприлина — 80 мг, верапамила — 80—120 мг, хинидина сульфата — 400 мг, новокаинамида — 300 мг, этмозина — 300 мг. ЭКГ записывают в покое через 1,5—2 часа в течение 15 минут либо после физической нагрузки. Рационально ЭКГ-контроль проводить и в более отдаленные сроки с учетом фармакокинетики препарата.

Более надежен третий способ, предусматривающий мониторную регистрацию ЭКГ в течение 1—3 суток до и столько же на фоне лечения. Уменьшение числа экстрасистол на 80 % при суточном и на 60 % при трехсуточном лечении следует считать приемлемым для незлокачественных ЖЭ. При данных ЖЭ отчетливый эффект дают этмозин, этацизин, аллапинин, хинидина сульфат, новокаинамид, пропранолол, ритмилен, энкаинид. Надо отметить плохую переносимость длительного приема новокаинамида, мекситила; ритмилен у пожилых людей из-за холинолитического действия часто вызывает дизурическое расстройство. Следует отметить часто нерацио-

нальное назначение кордарона. Этот сильный препарат следует назначать только при тяжелых желудочковых аритмиях, несущих угрозу внезапной смерти.

Лечение экстрасистолий в зависимости от основного заболевания имеет свои особенности.

При остром инфаркте миокарда показания к лечению не ограничиваются ЖЭ высоких градаций, поскольку любые патологические импульсы могут провоцировать тяжелые нарушения ритма. Препаратом выбора является лидокаин или тримекаин, вводятся внутривенно по 80—120 мг за 2 мин либо капельно со скоростью 1—2 мг/мин до исчезновения или отчетливого уменьшения экстрасистол. Лечение проводится на фоне капельного введения поляризующей смеси, периферических вазодилататоров. При сравнительно нечастой экстрасистолии возможно назначение новокаинамида 0,5 мг 3—4 раза в день или внутримышечно 5—10 мл 10 % новокаинамида через 4—6 ч; ритмилен назначают по 300—600 мг в день в 3—4 приема; этмозин — 200 мг 3 раза в день, этацизин — 50 мг 2—3 раза в день. При отсутствии противопоказаний (шок, сердечная недостаточность, брадикардия) традиционно в ряде клиник применяют β-блокаторы.

В постинфарктном периоде ЖЭ высоких градаций являются показателями повышенного риска внезапной смерти. Противоаритмическое лечение должно продолжаться 3—6 месяцев. В нем нуждается 20—25 % больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Больным, которых выписывают из стационара с единичными экстрасистолами, назначают малые дозы анаприлина и препаратов калия.

Лечение экстрасистолий у больных с ги-

пертрофической кардиомиопатией основывается на тех же принципах, что и хронической ИБС. В более тяжелых случаях показан кордарон в насыщающей дозе 800—1000 мг в сутки 4—5 дней с постепенным ее снижением каждые 3 дня на 200 мг до поддерживающей дозы 200—400 мг, которую следует принимать однократно утром 5—10 дней с двухдневными перерывами. Традиционное лечение гипертрофической кардиомиопатии с помощью Са-блокаторов и β-блокаторов менее эффективно при наличии тяжелой ЖЭ, чем кордароном. При гипертонической болезни необходимо в первую очередь стремиться к нормализации (понижению) артериального давления. При сохраняющихся экстрасистолах назначают при тахикардии анаприлин, при брадикардии препараты белладонны, коринфар. При умеренном митральном стенозе экстрасистолию лечат сочетанием дигоксина, анаприлина и препаратов калия, возможно сочетание дигоксина с кинилентином по 0,2 г 1—3 раза в день. При тяжелом митральном стенозе необходимо хирургическое лечение порока. Экстрасистолия, появляющаяся или усиливающаяся на фоне лечения препаратами наперстянки, требует отмены лекарства или уменьшения его дозы.

4.2. Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — это внезапное, чаще всего резкое учащение сердечной деятельности. Различают наджелудочковую ПТ (возникает выше разветвления пучка Гиса) и желудочковую. В клинической практике чаще встречается наджелудочковая

ПТ, которая, исходя из механизма возникновения, делится на эктопическую (предсердную, АВ соединения) и возвратную.

Предсердная эктопическая тахикардия встречается как у здоровых лиц, так и при различной патологии сердца у больных.

На ЭКГ зубцы Р чаще положительные, но отличаются от синусовых, их частота 130—300 в 1 мин, она непостоянная; интервалы Р — Р могут быть несколько вариабельны; может быть блокада выхода II степени; комплексы QRS нормальной продолжительности. Когда удается зафиксировать начало тахикардии, то обнаруживается поздняя предсердная экстрасистола, у которой зубец Р и интервал Р — Р также как во время тахикардии; первые интервалы Р — Р тахикардии прогрессивно укорачиваются («разогрев» очага).

Нейровегетативные, симпатические, триггерные формы пароксизмальной очаговой тахикардии могут быть устранены β-блокаторами, а также Са-блокаторами, дигиталисом и противоаритмическими препаратами класса I.

Электрическая кардиоверсия, как правило, не дает результата при хронической тахикардии. Малоэффективны и различные способы электрической стимуляции. Иногда эффект дает залповая стимуляция предсердий с последующим назначением кордарона.

Все же радикальным методом лечения хронических очаговых предсердных тахикардий является хирургическое вмешательство (см. гл. 2): удаление эктопического очага, создание АВ блокады с вживлением электрокардиостимулятора. Прогноз при данной тахикардии сомнителен. Нередко она не поддается лечению и продолжается годами в виде посто-

янной или хронической рецидивирующей формы.

Эктопическая тахикардия АВ соединения отмечается как у здоровых лиц, так и при различных заболеваниях сердца. На ЭКГ: 1) комплексы QRS нормальной продолжительности с частотой 160—250 в 1 минуту;

2) предсердный ритм, если он определяется синусовым узлом, нормальной частоты (АВ диссоциация);

3) иногда ретроградное проведение в предсердиях I : I (зубцы P во II, III и aVF отведениях отрицательные).

Тахикардия резистентна к лечению. В острых случаях применяют кордарон, лидокаин, обзидан или дифенин внутривенно. В затянувшихся случаях назначают дигоксин (особенно при сердечной недостаточности). Электрическая дефибрилляция неэффективна. Временного урежения ритма желудочков можно достичь при помощи их парной стимуляции. В резистентных случаях можно создать полную АВ блокаду хирургическим путем и вживить кардиостимулятор.

Наджелудочковая возвратная ПТ встречается у практически здоровых лиц, при ИБС, ревматических пороках сердца, артериальной гипертонии, тиреотоксикозе, пролапсе митрального клапана и др. болезнях. Среди практически здоровых, страдающих наджелудочковой ПТ, нередко находят анатомо-физиологическую предпосылку — дополнительные предсердно-желудочковые соединения. Пусковым фактором является экстрасистола — предсердная, АВ соединения или желудочковая. Круг возвратного возбуждения может охватить только синусовый узел, предсердие, АВ

узел или дополнительные предсердно-желудочковые пути и АВ соединения. Наиболее часто наджелудочковая ПТ возникает вследствие возвратного возбуждения в АВ узле.

При АВ реципрокной тахикардии движение импульса по петле re-entry может осуществляться в двух направлениях. Особенно часто встречается вариант АВ реципрокной ПТ, при которой волна возбуждения распространяется антероградно через АВ узел в систему Гиса-Пуркинье, ретроградно — через ДП и предсердие. Эту тахикардию называют ортодромной АВ реципрокной (круговой, ПТ, или АВ реципрокной ПТ типа I-А). Значительно реже наблюдается вариант АВ реципрокной тахикардии, при которой волна возбуждения движется антероградно через ДП, ретроградно через систему Гиса—Пуркинье и АВ узел к предсердию. Эту тахикардию называют антидромной АВ реципрокной ПТ, или АВ реципрокной ПТ типа I-В.

При наджелудочковой возвратной ПТ нарушения гемодинамики обусловлены частым сокращением желудочков и потерей предсердного «вклада» в систолический и минутный объем сердца. Кроме того, сказывается характер поражения сердца и продолжительность нарушения ритма сердца. Клинический диагноз наджелудочковой возвратной ПТ основывается в первую очередь на внезапности начала и частоте сокращения сердца. Чаще всего частота ПТ около 160 в 1 мин, в единичных случаях она может быть меньше 140 в 1 минуту или больше 220 в 1 мин. Зубец Р на ЭКГ при синусовой возвратной ПТ не отличается от синусовых, при предсердной — несколько изменен, но положительный, а в случае воз-

вратной АВ тахикардии и возвратной тахикардии через скрытый ретроградный тракт обхода АВ узла — отрицательный. Комплексы QRS чаще всего нормальной продолжительности. Они могут быть расширены из-за сочетания с постоянной или временной блокадой ножек пучка Гиса или в связи с антероградным распространением импульса по дополнительным предсердно-желудочковым путям (пучок Кента). Изменения комплекса QRS типа блокады левой ножки пучка Гиса отмечаются при наличии антероградных или ретроградных дополнительных путей. Пароксизмальную наджелудочковую возвратную тахикардию прекращает экстрасистола или ухудшение проведения. Электрофизиологическое исследование позволяет уточнить топику тахикардии, выявить дополнительные пути проведения, подобрать адекватную терапию.

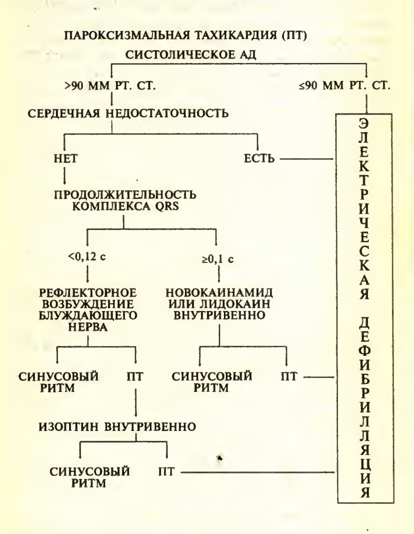
Наджелудочковую ПТ можно прекратить при помощи различных методов — рефлекторных, медикаментозных, электрических. При помощи рефлекторных методов производят раздражение блуждающего нерва. Особенно часто проводят массаж синокаротидной области. Разрешается одновременно массажировать только с одной стороны. Противопоказания: возраст старше 75 лет, окклюзия сонной артерии, поражение сосудов головного мозга. Применяют пробу Вальсанова — попытка выдоха при закрытой голосовой щели, пробу Мюллера — попытка вдоха при закрытой голосовой щели, резкие повороты и запрокидывание головы. Давление на глазные яблоки также дает определенный эффект. Медикаментозное воздействие при наджелудочковой ПТ часто начинают с раствора 0,25 % изопти-

на внутривенно 2 мл не быстрее чем за 5 минут. Эффективен новокаинамид дробно внутривенно до общей дозы в 1 г. Необходимо контролировать АД и длину интервала Q — T по ЭКГ. Для прекращения ПТ также применяют АТФ, сердечные гликозиды, β-блокаторы, кордарон, этмозин и другие препараты. При широких комплексах лучше применять новокаинамид. При неэффективности выбранного с учетом опыта медикаментозного средства рационально применение электрических методов купирования. К ним относится электрическая дефибрилляция и стимуляция сердца. Алгоритм оказания помощи при ПТ представлен на схеме 1.

Необходимость предупреждения наджелудочковой ПТ возникает в тех случаях, когда приступы повторяются несколько раз в день или несколько раз в неделю или месяц. Для этой цели чаще используют кордарон в дозе 200 мг 3—4 раза в сутки с переходом на поддерживающую дозу. Особенно он показан при синдроме WPW. Другие препараты менее эффективны, но могут дать отчетливый эффект β-блокаторы, верапамил, хинидин, сердечные гликозиды. При частых рецидивах наджелудочковой ПТ и неэффективности медикаментозных методов их предупреждения следует рассмотреть возможность оперативного лечения, особенно при синдроме WPW (стр. 23). При редких приступах тахикардии прогноз благоприятный. Описаны случаи ПТ в течение 70 лет. При частых пароксизмах снижается работоспособность, нарушается психика.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия — это частый (более 130 в 1 мин) и в основном регулярный ритм сердца, возникаю-

АЛГОРИТМ ТАКТИКИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ



щий ниже разветвления пучка Гиса. Чаще всего ЖТ обусловливают органические заболевания сердца: ИБС, особенно при свежем или старом инфаркте миокарда, постинфарктная аневризма сердца, интоксикация препаратами наперстянки, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии и др. К факторам, которые могут вызвать ЖТ на фоне доказанной или недоказанной органической патологии, можно отнести: механические или физические нарушения, симпатикотонию,переутомление, курение табака, гипокалиемию, гипоксию, нарушения щелочно-кислотного равновесия. ЖТ обусловливается возвратным возбуждением, автоматизмом эктопического очага и триггерной активности. Сердечная недостаточность, которая свойственна пароксизму ЖТ, выражена тем сильнее, чем выше частота сердечных сокращений и тяжелее основное заболевание.

При малой частоте и продолжительности (минимальная продолжительность 3 сокращения) ЖТ проходит незаметно. При большой частоте ощущается сердцебиение, общая слабость, головокружение, нарушение сознания, ангинозные боли.

При объективном исследовании определяется учащение сердечной деятельности, расщепление I и II тонов сердца, набухание шейных вен, снижение АД. При тяжелом приступе — прогрессирующая сердечная недостаточность, приступы МЭС, кардиогенный шок. На ЭКГ при ЖТ интервалы R — R сильно укорочены. ЧСС чаще 130—180 в 1 мин, комплексы QRS широкие, деформированные — полностью сходны с формой ЖЭ; ритм правильный или слегка непра-

вильный; волны P полностью независимы от желудочковых комплексов, с гораздо меньшей частотой. Классическими признаками ЖТ являются:

1. Выявление предсердно-желудочковой диссоциации.

2. Появление комплексов с так называемым желудочковым захватом и (или) комбинированных сокращений желудочков.

3. Наличие перед и (или) после приступа ЖЭ, форма которых та же, как форма желудочковых комплексов во время ЖТ.

К сожалению, при поверхностной ЭКГ эти признаки можно не всегда выявить. Труднее всего диагностировать желудочковую тахикардию с ретроградным проведением 1:1. Этому помогает:

1) массаж каротидной зоны. При этом ухудшается желудочково-предсердное проведение и ретроградные P исчезают, а желудочковая тахикардия остается неизменной;

2) стимуляция предсердий более частыми импульсами, чем ритм желудочков. Предсердиям при этом удается навязывать ритм стимуляции, а частота желудочковой тахикардии остается прежней;

3) введение препаратов, ухудшающих желудочково-предсердное проведение (аймалин, новокаинамид), приводит к исчезновению ретроградных P раньше, чем прекращается ЖТ. Желудочковую тахикардию при поверхностной ЭКГ могут симулировать наджелудочковые тахикардии при блокаде ножек пучка Гиса и при наличии синдрома WPW. В сложных случаях диагностике помогают ЧП ЭКГ, ЭФИ, ЭПГ.

При лечении пароксизма ЖТ (см. схему 2) приходится решать два вопроса: ее прекраще-

ние и предупреждение. Для купирования ЖТ, сопровождающейся сосудистой или сердечной недостаточностью, применяют ЭИТ. Пока готовится дефибриллятор, можно испробовать удар кулаком в грудную клетку или кашлевой толчок.

СХЕМА 2

АЛГОРИТМ ТАКТИКИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ
СИСТОЛИЧЕСКОЕ АД
≤90 ММ РТ. СТ.
>90 ММ РТ. СТ.
ЛИДОКАИН ИЛИ НОВОКАИНАМИД ВНУТРИВЕННО
ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА
ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ
СИНУСОВЫЙ РИТМ

Первоочередными медикаментами являются: лидокаин и новокаинамид. Лидокаин вводят внутривенно в дозе 1—1,5 мг/кг в течение 1—2 мин. При отсутствии эффекта в течение 5 минут вводят повторно такую же дозу. Новокаинамид вводят внутривенно по 50—100 мг/мин под контролем ЖТ и АД до достижения эффекта или до суммарной дозы 1 г. Для прекращения ЖТ также можно использовать внутривенно аймалин — 10 мг/мин до 50 мг; обзидан — по 0,1—1 мг/мин до 5 мг, ритмодан — 2 мг/кг в течение 5 минут и другие антиаритмические средства.

Электрический ток для прекращения ЖТ чаще всего применяют в виде электрической дефибрилляции. ЖТ весьма чувствительна к этому методу лечения.

Предупредительное лечение ЖТ необходимо, когда пароксизмы возникают несколько раз в неделю или месяц. Подбор лекарственного средства необходимо проводить индивидуально при помощи ЭФИ. Для предупреждения ЖТ применяют антиаритмические препараты (лидокаин, новокаинамид, кордарон, фенидин, дифенин, ритмилен), ЭКС и оперативное вмешательство. Лидокаин применяют в виде инфузий: 500 мг лидокаина с 500 мл 5 % раствора глюкозы. Начальная доза — 1—4 мг/мин, суточная доза — до 3—6 г. В случае сердечно-сосудистой недостаточности дозу лидокаина уменьшают. Лидокаин можно применять в/м в дозе 200—300 мг. Эффективная концентрация в крови сохраняется до 2 г, после чего указанную дозу следует повторить. Новокаинамид применяют внутримышечно (по 0,5—1 г каждые 4 ч) или в виде инфузии (2—6 мг/мин), реже внутрь (0,5—1 г каждые 4 часа); суточная доза 50 мг/кг. Кордарон назначают по 1200 мг в день — 14 дней, 800 мг в день — 7 дней, 400 мг в день — поддерживающая доза. Мы привели дозировку наиболее приемлемых средств. Требуют проверки препараты подкласса 1 С с учетом их опасных аритмогенных эффектов.

В клинической практике применяют ряд эффективных комбинаций:

а) двух препаратов 1 класса;

б) препарата 1 класса и β-блокатора;

в) препарата 1 класса и кордарона;

г) Са-блокатора (верапамила) и хинидина.

Если антиаритмические средства неэффективны и часто повторяются рецидивы, эффект может быть достигнут и при помощи временной ЭКС импульсом большей (на 10—20) частоты, чем собственный синусовый ритм.

При неэффективности предупреждения ЖТ следует проводить хирургическое вмешательство: удаление аневризмы левого желудочка, коронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца и др. Имплантируют также автоматический дефибриллятор.

К особой форме ЖТ относят двунаправленно-веретенообразную ЖТ (ДВЖТ), которая связана с асинхронной реполяризацией в системе Гиса-Пуркинье, что проявляется удлинением интервала Q — T на ЭКГ. Врожденное удлинение интервала Q — T встречается при синдромах Ервела-Ланге-Нильсена (сочетанное с глухонемотой) или Романо-Уорда (слух нормальный). Вторичное (приобретенное) удлинение интервала Q — T отмечается при различной органической патологии сердца, токсических воздействиях лекарственных веществ (хинидин, верапамил, амидарон, сердечные гликозиды и ряд других). Тахикардия вначале ощущается как сердцебиение, после чего больные быстро теряют сознание. На ЭКГ во время приступа комплексы QRS расширенные (>0,12 с), их частота 200—250 в 1 мин; направление комплексов QRS каждые 5—20 циклов меняются или постепенно меняется их амплитуда; интервалы между комплексами QRS варьируют; приступы могут продолжаться несколько секунд или минут, реже переходят в мерцание желудочков. В межприступный период на ЭКГ брадикардия, резкое удлинение интервала Q — T.

Во время приступа немедленно начинают реанимационные мероприятия: удар кулаком в середину грудины, наружный массаж сердца, при остановке дыхания — искусственное дыхание. При отсутствии эффекта — электрическая дефибрилляция.

При врожденном удлинении интервала Q — T чаще всего применяют обзидан с дозы 2 мг/кг, доводя дозу у взрослых, при необходимости, до 4 мг/кг. В случае недостаточной эффективности добавляют дифенин, препараты белладонны. Пробуют удалять левый звездчатый узел и верхние грудные ганглии. При брадикардии применяют ЭКС. Приобретенный синдром Q — T, вызванный приемом лекарств — сигнал к немедленному прекращению лечения. Внутривенно вводят 8 мл 25 % раствора магния сульфата, назначают препараты калия. Иногда прибегают к внутривенному вливанию изадрина (2—8 мкг/мин), который ускоряет восстановившийся синусовый ритм до 90—100 в 1 мин, укорачивая интервал Q — T, что препятствует рецидивам ДВЖТ.

4.3. Фибрилляция и трепетание желудочков

Трепетание желудочков (ТЖ) — это очень частая (более 250 в 1 мин) регуляторная деятельность желудочков, сопровождающаяся остановкой кровообращения. Фибрилляция желудочков (ФЖ) — очень частая, но нерегулярная (беспорядочная) деятельность желудочков.

К ФЖ (ТЖ) могут привести аритмические причины:

а) рецидивирующие приступы ЖТ;

б) «злокачественные» ЖЭ, особенно парные с нарастающей преждевременностью;

в) ДВЖТ при синдроме удлиненного Q — T;

г) пароксизмы ФП (ТП) у больных с синдромом WPW.

Среди факторов, способных вызвать ФЖ без тахиаритмий (1/4 всех случаев), следует назвать: а) глубокую ишемию миокарда;

б) острый инфаркт миокарда; в) кардиомегалию; г) внутрижелудочковые блокады с очень широкими комплексами QRS; д) полные АВ блокады, особенно дистальные; е) выраженные нарушения процессов реполяризации желудочков при дигиталисной интоксикации, выраженной гипокалиемии и т. д.; ж) травмы сердца, в том числе электрическим током; з) неосторожные манипулирования при катетеризации полостей сердца и др.

ФЖ служит механизмом смерти большинства сердечных больных. Кровоток прекращается немедленно. В случае пароксизмальной ТЖ (ФЖ) это ведет к обмороку, в случае постоянного — к клинической, а в последующем и биологической смерти.

ЭКГ при ТЖ:

1) регулярные, ритмичные волны, напоминающие синусоидную кривую;

2) частота волн 180—250 в 1 мин;

3) между волнами нет изоэлектрической линии;

4) зубцы P и T не определяются.

ЭКГ при ФЖ:

1) непрерывно меняющаяся по форме, длительности, высоте и направлению волны;

2) между ними нет изоэлектрической линии;

3) частота их 150—300 в 1 минуту.

Для прекращения ФЖ (ТЖ) применяют: удар кулаком в середину грудины, массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, электрическую дефибрилляцию желудочков разрядом от 200 до 400 Дж в зависимости от массы тела больного. При неэффективности одной дефибрилляции перед повторными электрическими разрядами целесообразно

внутривенно ввести струйно орнид в дозе 5 мг/кг. Облегчает дефибрилляцию и лидокаин (2 мг/кг), а также изопротеренол. При рецидивирующей ФЖ внутривенно вливают глюкозу с инсулином и умеренным количеством растворов магния сульфата и калия хлорида.

В случае рецидивов трепетания и мерцания желудочков на фоне полной АВ блокаде необходима срочная временная ЭКС с частотой, превышающей собственную частоту желудочков. Ближайший прогноз при ФЖ (ТЖ) зависит от промежутка времени, через который начато лечение, и возможности применения электрической дефибрилляции сердца. При рецидивах прогноз ФЖ (ТЖ) резко ухудшается, но при острых заболеваниях не исключаются хорошие исходы.

4.4. Мерцание (фибрилляция) и трепетание предсердий

Мерцательная аритмия представляет совершенно хаотичные, быстрые и неправильные, некоординированные между собой фибрилляции отдельных частей предсердной мышцы в результате импульсов с частотой от 350 до 600 в 1 мин, вызывающих полный беспорядок желудочковых сокращений, т. е. полную или абсолютную аритмию. Фибрилляция предсердий (ФП) занимает второе место по частоте после экстрасистолической аритмии и составляет 40 % случаев всех нарушений ритма. Она наблюдается во всех возрастах, но в 94—97 % у больных старше 40 лет.

Наиболее часто механизмом возникновения ФП считают множественные micro re-entry в мышцах предсердий. Другая гипотеза связы-

вает ФП с наличием эктопических предсердных очагов. Наиболее частыми причинами ФП являются ишемическая болезнь сердца (57 % всех случаев), ревматические пороки сердца (11 %), прежде всего, митральный стеноз, тиреотоксикоз (3,5 %).

Важнейшим фактором, определяющим гемодинамические сдвиги при ФП, является укорочение диастолы вследствие большой частоты сокращений желудочков. Решающую роль играет тахикардия, а не сама аритмия. Полная аритмия характеризуется непостоянством силы сердечных сокращений и различным ударным объемом каждого отдельного цикла. Отсутствие эффективных предсердных сокращений является вторым существенным фактором, понижающим наполнение желудочков кровью. При ФП вследствие нарушения нервно-рефлекторной регуляции сердца во время физических усилий не происходит адекватного увеличения выброса сердца, что снижает функциональные возможности организма. Чем выше дефицит пульса, тем тяжелее нарушение гемодинамики. При постоянной форме ФП с умеренной желудочковой деятельностью (70—100 в 1 мин) гемодинамические нарушения в состоянии покоя незначительные. Тахисистолическая форма ФП очень часто является причиной сердечной недостаточности, которая по своему механизму является гиподиастолической. Она определяется частотой сокращения желудочков, т. е. зависит от степени АВ проводимости.

Различают следующие клинические формы ФП в зависимости от течения: приступообразная и хроническая (более 2 недель). По частоте желудочковых сокращений: тахиарит-

мическая — 100—200 сокращений желудочков в 1 мин, нормосистолическая — 60—100 сокращений желудочков в 1 мин и брадиаритмическая — менее 60 сокращений. Приступообразная форма ФП встречается сравнительно редко и, как правило, сопровождается очень учащенными сокращениями желудочков. Приступ сопровождается выраженными субъективными симптомами, сходными с проявлениями пароксизмальной тахикардии. Сердечная недостаточность, иногда в сочетании с отеком легких, реже кардиогенным шоком, наступает при выраженной тахикардии, продолжительном приступе и при тяжелых поражениях миокарда.

Субъективные симптомы при постоянной форме ФП, скорее, связаны с постепенно развивающейся сердечной недостаточностью, чем проявлениями самой аритмии. И при этой форме ФП основное значение имеет частота желудочковых сокращений.

При объективном осмотре уже характер пульса позволяет заподозрить или поставить диагноз аритмии: пульсовые волны через разные промежутки времени, разного наполнения, часто отмечается дефицит пульса.

При аускультации обнаруживаются различной длительности диастолические интервалы и непрерывно изменяющиеся по силе сердечные тоны. Создается слуховое впечатление о совершенно хаотической сердечной деятельности («бред сердца»). Следующими объективными симптомами являются проявления основного заболевания и сердечной недостаточности. Для ФП характерны образования тромбов в предсердиях с возможными тромбоэмболиями, преимущественно по боль-

шому кругу кровообращения. Основным ЭКГ признаком ФП является исчезновение зубцов P. Вместо них регистрируются нерегулярные волны различной формы и величины, неодинаковые даже в одном и том же отведении (волны f). Нередко волны f нельзя обнаружить ни в одном из периферических отведений и лишь только отсутствие волны P и выраженная разница длины отдельных интервалов R — R помогают поставить диагноз. В сложных случаях уместно регистрировать пищеводные или внутрисердечные отведения.

Традиционно различают 2 варианта активации мышцы предсердий при фибрилляции. При первом из них число волн f — 350—450 в 1 мин, их амплитуда превышает 0,5 мм, они появляются с относительно большой правильностью. Такую ФП называют крупноволновой. Она встречается при тиреотоксикозе, при насыщающей дозе дигиталиса, при повышении оксигенации гемоглобина, после инъекции адреналина. Второй вариант ФП характеризуется еще большей частотой волн f до 600—700 в мин, их амплитуда менее 0,5 мм. Эта мелковолновая ФП чаще наблюдается у пожилых людей, страдающих атеросклеротическим кардиосклерозом, у больных, имеющих аневризму левого предсердия (пороки сердца), при гиперкалиемии, токсической дигитализации. Считают, что при этой форме менее эффективна электрическая дефибрилляция.

Трепетание предсердий — правильный координированный предсердный ритм с частотой, превышающей уровень наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. Механизм ТП чаще связывают с re-entry или с наличием эк-

топического очага. Имеется гипотеза о сочетании при ТП частой фокусной импульсации с круговым движением волны возбуждения. Число сокращений предсердий порядка 250—350 в 1 мин. Атриовентрикулярный узел не в состоянии пропустить столь высокую частоту импульсов, поэтому обычно возникает неполная АВ блокада, благодаря которой на желудочки передается каждый 2-й, 3-й и т. д. предсердный импульс. Часто наблюдаются ТП с различной степенью АВ блокады, вызывающие аритмию желудочков (нерегулярная форма трепетания). Очень редко ТП (ФП) сопровождается полной АВ блокадой (феномен Фридерика). В таких случаях отмечается редкий правильный ритм. На ЭКГ при ТП вместо зубца Р видны правильные волны F с круглой или закругленной верхушкой, направленные вверх или вниз, одинаковой амплитудой. Комплекс QRS обычной формы: при высокой степени трепетания он может быть аберрантным. Трепетание предсердий, при котором желудочки отвечают на каждый предсердный импульс, встречается чрезвычайно редко.

Суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию с блокадой 2:1 легко спутать с трепетанием предсердий 2:1. Для ТП характерна частота предсердных сокращений не менее 250 в 1 минуту, почти всегда имеется АВ блокада, колебания предсердий не сопровождаются изоэлектрическим интервалом. Для пароксизмальной предсердной тахикардии характерна частота предсердных сокращений менее 250 в минуту, зубец Р имеет патологическую форму или слит с зубцом Т, зубец Р сопровождается изоэлектрическим

интервалом, вагусные пробы нередко прекращают приступ тахикардии.

Если мерцательная аритмия сочетается с внутрижелудочковой блокадой, то этот вид аритмии приходится дифференцировать с желудочковой пароксизмальной тахикардией. Разграничение этих форм имеет большое значение, т. к. при ЖТ противопоказана наперстянка.

Лечение ФП или ТП включает три основных подхода: электрическая дефибрилляция (кардиоверсия), электрическая кардиостимуляция и лекарственная терапия.

При пароксизмах ФП (ТП) показанием немедленной ЭИТ служат острые нарушения кровообращения. Что касается ЭКС, то ФП не является поводом для лечения этим методом, кроме тяжелых нарушений АВ проводимости типа синдрома Фридерика.

Временная ЭКС показана при ТП с частотой регулярного предсердного ритма порядка 230—340 в 1 мин (ТП тип I). Она неэффективна при частоте предсердного ритма от 340 до 430 в 1 мин (ТП тип II).

Стимуляция предсердий начинается с частотой, на 20—30 импульсов в 1 мин превышающей ритм ТП. В случае неудачи увеличивают частоту стимуляции на 25—30 импульсов в 1 мин, что приводит к восстановлению синусового ритма либо переводит ТП в ФП, которую легче регулировать сердечными гликозидами.

При другом способе ЭКС с самого начала проводят с постоянно высокой частотой. Если нет срочных показаний к ЭИТ или к ЭКС, лечение начинают с фармакологических препаратов.

Проблему лечения хронической (постоян-

ной) ФП врачу приходится решать довольно часто, ТП имеет склонность к переходу в ФП или синусовый ритм и встречается значительно реже. Возможен выбор между попыткой восстановить синусовый ритм и достижением нормокардии. Устранение хронической ФП приносит больному огромное физическое и моральное облегчение, поэтому необходимо ориентироваться не столько на показания к восстановлению синусового ритма, сколько на противопоказания к нему. Основные противопоказания к восстановлению постоянной ФП следующие:

1) интоксикация препаратами наперстянки;

2) мерцание предсердий с полной или высокой степенью АВ блокады;

3) неустойчивый синусовый ритм перед возникновением ФП (СССУ);

4) значительное расширение предсердий и всего сердца. При митральном стенозе главное — увеличение левого предсердия (более 5,0 см). После успешного хирургического лечения митрального стеноза ЭИТ показана через 2—3 месяца;

5) повышенная склонность к образованию тромбов и к тромбоэмболическим осложнениям;

6) активный воспалительный процесс в миокарде, нелеченный тиреотоксикоз;

7) выраженная хроническая сердечная недостаточность с тяжелыми изменениями миокарда;

8) большая давность мерцания предсердий (более 3 лет);

9) атеросклеротический кардиосклероз и (или) гипертоническое сердце у пожилых людей, у которых ФП хорошо контролируется

сердечными гликозидами и не вызывает выраженных гемодинамических нарушений;

10) особая форма идиопатической хронической ФП с почти неразличимыми волнами f, сохранение восстановленного синусового ритма при которой крайне трудно.

Существуют, конечно, и другие противопоказания к восстановлению ритма, связанные главным образом с тяжелыми прогрессирующими сопутствующими заболеваниями.

Если врач решил восстановить синусовый ритм, то он может использовать метод электрической дефибрилляции либо хинидин.

Для лечения ФП хинидином предложено много схем. Их можно свести к двум-трем. I. Лечение хинидином в течение 6 дней: 1-й день — 0,2 г 4 раза; 2-й — 0,2 г 6 раз; 3-й — 0,2 г 8 раз; 4-й — 0,3 г 6 раз; 5-й — 0,4 г 5—6 раз; 6-й — 0,5 г 5—6 раз. Этой схемой пользуются редко. II. Лечение хинидином в течение 3 дней: 1-й день — 0,2 г 5 раз; 2-й — 0,4 г 5 раз; 3-й — 0,6 г 5 раз. III. Лечение в течение суток в дозе 0,2—0,3 г каждые 2 часа 10—12 раз, до общей дозы 2—2,5 г. Часто нормализация ритма происходит при дозе 1,2—1,6 г. Возможно сочетание хинидина с верапамилом: хинидин 250 мг 3—4 раза в день и верапамил 80 мг 3—4 раза в день. Курс 4 дня.

План лечения для урегулирования ФП хинидином: 1) предварительная дигитализация; 2) антикоагулянтная терапия 2—3 недели до и на протяжении недели после восстановления ритма; 3) постельный режим во время назначения хинидина и частый ЭКГ контроль; 4) накануне урегулирования дача пробной дозы в 0,2 г хинидина для исключения сверхчувствительности; 5) лечение хинидином на-

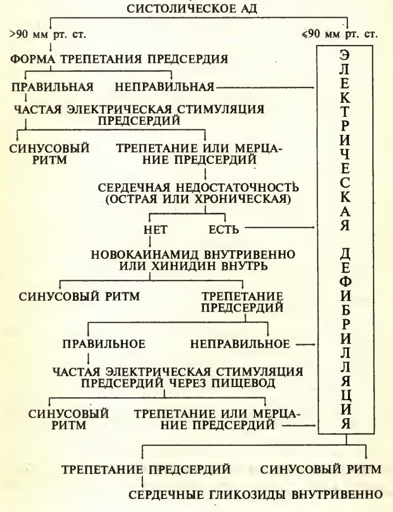
чинается утром по выбранной врачом схеме до общей суточной дозы не более 2,5—3 г. Лечение отменяется немедленно при наличии или даже при подозрении на интоксикацию хинидином; 6) после восстановления синусового ритма дозу хинидина постепенно уменьшают и переходят на поддерживающую дозу на протяжении месяцев и лет. С этой целью лучше назначать препараты пролонгированного действия (кинилентин по 1 табл. 1—3 раза в день).

Основное внимание при лечении хинидином обращают на расширение комплекса QRS (если оно больше 30 % от исходного, интоксикация считается тяжелой), удлинение Q—T на >25 % (грозит приступами двунаправленной веретенообразной ЖТ).

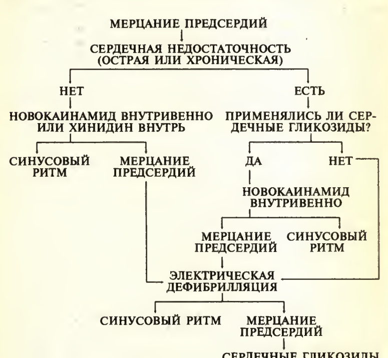
Также могут регистрироваться блокады ножек, АВ блокады дистального типа. Внесердечные осложнения; головная боль, затуманивание зрения. Желудочно-кишечные симптомы включают диарею, тошноту, рвоту. Врач должен неукоснительно следить за реакцией больного на лечение хинидином.

Алгоритм лечения пароксизмальных ТП и ФП представлен на схемах 3, 4. Другие противоаритмические препараты не столь активны в лечении пароксизмов ФП (ТП). Возможно лечение ритмиленом внутривенно за 3 мин 150 мг ритмилена (эффективность в 30 % случаев). Обзидан назначают при гиперадренергической форме ФП внутривенно по 1 мг/мин, не более 3—7 мг. Кордарон применяют внутривенно в дозе 3 мг/кг за 2 мин, эффективность значительно возрастает к 3-му дню лечения, но эти препараты все же лучше применять для предупреждения ФП (ТП).

АЛГОРИТМ ТАКТИКИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ



АЛГОРИТМ ТАКТИКИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ



Эффективность одного верапамила при ФП (ТП) низкая (до 10 %).

Более часто чем восстановление синусового ритма при хронической ФП решается вопрос о понижении и регулировании частоты желудочковых сокращений. При ТП этого достичь значительно труднее, чем при ФП.

Правильно проведенная дигитализация позволяет у большинства больных ФП долгое

время поддерживать ритм сердца в пределах 60—80 в 1 мин.

При недостаточной эффективности препаратов наперстянки необходимо продолжить воздействовать на причину ФП (тиреотоксикоз, миокардит, дыхательную недостаточность и т. д.), устранить гипомагнезию, гиперкальцинемию. К лечению добавляют, с учетом противопоказаний, β-блокаторы без внутренней симпатомиметической активности (анаприлин 40—160 мг в день) или антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем). Необходимо помнить, что верапамил понижает клиренс дигоксина. Дилтиазем не взаимодействует с дигоксином и не оказывает отрицательного инотропного действия. Комбинированное лечение дигоксином и дилтиаземом дает отчетливый клинический эффект при минимальном побочном действии.

Больным, имеющим в анамнезе тромбоэмболические осложнения, частую смену синусового ритма и ФП (ТП), значительное расширение полостей сердца, показано назначение непрямых антикоагулянтов (фенилина). Лечение наиболее тяжелых, устойчивых к лекарственным препаратам тахисистолических форм ФП (ТП) проводится электрохирургическими методами, вызывающими АВ блокаду.

Профилактика рецидивов ФП (ТП) — задача намного более трудная, чем восстановление синусового ритма. В этом деле нельзя пренебрегать самыми простыми методами. Необходимо устранить дисфункцию вегетативной нервной системы, нормализировать метаболические процессы в миокарде. Необходимо воздействовать на основное, сопутствующее заболевание и их осложнения. Из

противоаритмических препаратов хороший результат дает длительный прием кордарона. Начиная с 600—400 мг в день в 2 приема, через 10—30 дней постепенно переходят на поддерживающую дозу в 200—300 мг в 1 прием утром 5 дней в неделю. При потере активности кордарона возможна отмена его на 3—6 месяцев с последующим возобновлением обычного курса лечения, возможно добавление другого противоаритмического препарата (ритмилен, кинилентин и др.).

Кроме кордарона отчетливый профилактический эффект дают пролонгированные препараты хинидина (кинилентин по 1—3 табл. в день).

Возможно назначение дизопирамида, β-блокаторов, препаратов подкласса 1с. Иногда прибегают к последовательному назначению противоаритмических средств, о которых известно, что они способны предотвратить срыв ритма хотя бы в течение нескольких недель.

4.5. Нарушения проводимости сердца

Синоатриальная блокада (СА) — это нарушение прохождения синусового импульса через синоатриальное соединение. Синоатриальная блокада разделяется на следующие виды:

1) частичная: I степени, II степени — I типа и II типа; далеко зашедшая;

2) полная (или III степени).

Причины СА блокады разнообразны и указаны в разделе о СССУ.

При СА блокаде I степени все импульсы СУ проходят через СА соединение, но замедленно.

На обычной ЭКГ этот процесс не регистрируется и диагностировать эту блокаду по ЭКГ нельзя. При СА блокаде II степени — I типа проводимость в СА соединении постепенно ухудшается и совсем исчезает (феномен Венкебаха).

На ЭКГ:

1. Паузе Р — Р СА блокады предшествует прогрессирующее укорочение интервалов Р — Р основного синусового ритма.

2. Пауза Р — Р СА блокады меньше удвоенной величины продолжительности предшествующего нормального интервала Р — Р.

3. Нормальный интервал Р — Р после паузы СА блокады длиннее нормального интервала Р — Р перед паузой СА блокады.

При блокаде СА II степени II типа (Мобитца):

1. Паузе Р — Р СА блокады предшествуют интервалы Р — Р одинаковой длины.

2. Продолжительность Р — Р СА блокады равна сумме двух, трех, или большего числа нормальных интервалов Р — Р основного синусового ритма.

При полной СА блокаде все импульсы СУ блокируются и в предсердия не поступают. Тогда чаще всего возникает выскакивающий эктопический ритм из предсердий, реже из АВ соединения или еще реже — из желудочков. На ЭКГ часто наблюдаются ретроградные зубцы Р. Лечение см. СССУ.

Межпредсердные блокады различают следующих степеней: I степени, II степени типов I и II; III степени (предсердная диссоциация).

Межпредсердная блокада I степени характеризуется расширением зубца Р (>0,12 с) и (или) его расщеплением (Р — Р' >0,35 с) при

условии, что размеры предсердий остаются нормальными. Межпредсердная блокада II степени типа I проявляется периодикой Венкебаха: на ЭКГ регистрируется нарастающее с каждым комплексом расщепление зубца Р, заканчивающееся выпадением второго левопредсердного компонента этого зубца. Межпредсердная блокада II степени II типа распознается по внезапному исчезновению левопредсердной фазы зубца Р.

При межпредсердной блокаде III степени (полной) или предсердной диссоциации импульсы с правого предсердия в левое не проходят. В таких случаях одновременно существует два независимых друг от друга предсердных ритма. Чаще всего правое предсердие контролируется синусовым узлом, тогда как левое — находится под контролем эктопического очага. Зубцы Р добавочного ритма необычны по форме, малой амплитуды. Добавочным предсердным ритмом может быть ФП (ТП). Предсердная диссоциация — редко встречающаяся аритмия. Это преимущественно предтерминальный сердечный ритм у больных с серьезным заболеванием сердца. Однако случаи с таким исходом еще не доказывают, что прогноз предсердной диссоциации всегда должен быть плохим. Описаны случаи и с более благополучным исходом и даже с полным выздоровлением.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада представляет собой частичное или полное нарушение проводимости импульсов возбуждения из предсердий в желудочки.

АВ блокада разделяется на следующие типы: 1) частичная: I степени, II степени типа I и II, далеко зашедшая; 2) полная (или

ARZNEIMITTELWERK DRESDEN GMBH





Корданум

Действующее вещество: талинолол

Бета-адреноблокатор

Состав: корданум: одна ампула содержит 10 мг талинолола в 5 мл инъекционного раствора, 18,8 об % этанола, 750 мг пропиленгликоля, 2,5 мг сульфита натрия; корданум 50/100: одно драже содержит 50/100 мг талинолола. **Показания к применению:** артериальная гипертония, коронарная болезнь, тахикардические нарушения сердечного ритма, гиперкинетический синдром сердца, острый инфаркт миокарда (строгое установление показаний). **Противопоказания:** некомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, слабость синусового узла, синоаурикулярная и предсердно-желудочковая блокада II и III степени, брадикардия (<50 ударов/мин), острый инфаркт миокарда с осложнениями (брадикардия, гипотония, недостаточность левого желудочка сердца), выраженная гипотония, бронхиальная астма, феохромоцитома до лечения альфа-адреноблокаторами, осторожно при обструктивных заболеваниях бронхолегочной системы, поздних стадиях нарушений периферического кровообращения, сахарном диабете, леченном инсулином или синтетическими гипогликемическими препаратами, со склонностью к гипогликемии, метаболическом ацидозе, псориазе в собственном или семейном анамнезе, в период беременности и кормления грудью. **Побочные действия:** иногда возникают: головокружение, головные боли, расстройство зрения, седативный эффект, бессонница, потливость, ослабление побуждений, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада I степени, нежелательное падение кровяного давления, редко возникают: уменьшение слезотечения, кожные экзантемы, бронхоспазмы при существовавших перед лечением обструктивных заболеваниях дыхательных путей, в отдельных случаях наблюдаются: коликообразные боли в животе, явления, подобные кишечной непроходимости, холестатический гепатоз (до сих пор 1 случай), снижение функционального резерва миокарда, псориазоформные экзантемы, ухудшение псориаза. В результате индивидуально различной реакции больных на препарат у них может понижаться способность активно участвовать в уличном движении или обслуживать машины. Это явление особенно сильно выражено в начале лечения, при переводе больного с одного препарата на другой и при одновременном употреблении алкоголя. Дополнительно к инъекционному раствору корданума: в отдельных случаях отмечаются реакции сверхчувствительности к сульфиту. Не исключено эмбриотоксическое влияние агента растворения пропиленгликоля. **Примечание:** инъекционный раствор корданума содержит 18,6 об % алкоголя. Не следует назначать больным с повышенной чувствительностью к сульфиту, все лекарственные формы препарата сохраняют в недоступном для детей месте. **Взаимодействия:** усиление антигипертензивного действия при применении корданума вместе с диуретическими и другими антигипертензивными средствами (а также с сосудорасширяющими, психотропными препаратами), с центральнодействующими медикаментами, как резерпин, метилдофа и клонидин еще больше усиливается брадикардия, при применении корданума вместе с антагонистами кальция типа верапамила и дилтиазема следует учитывать усиленные кардиодепрессивные эффекты (осторожно при внутривенном применении антагонистов кальция!), корданум усиливает отрицательно хронотропный и отрицательно дромотропный эффект сердечных гликозидов, усиливает кардиодепрессивный эффект противоаритмических средств I класса, как хинидин, дизопирамид, прокаинамид, алкалоиды спорыньи, в особенности негидрированные, могут вызывать нарушения кровообращения, может усиливаться влияние противодиабетических средств, иногда понижается переносимость алкоголя, при приеме талинолола во время еды уменьшается доля всасывания его (принимать до еды!), при одновременном приеме сульфасалазина значительно понижается уровень талинолола в сыворотке крови. **Дозировка:** корданум 50/100: гипертония: по 100–150 мг в сутки, при необходимости дозу повышают до 300 мг 2 раза в сутки, ишемическая болезнь сердца: по 100–200 мг в сутки, эту дозу можно повышать до 300 мг в сутки, нарушения сердечного ритма: по 150 мг в сутки, при необходимости дозу повышают до 300 мг в сутки, гиперкинетический синдром сердца: по 50–300 мг в сутки, инфаркт миокарда: в остром периоде примерно со 2 дня дают по 100–300 мг в сутки, в более позднем постинфарктном периоде для вторичной профилактики в среднем дают по 100–200 мг в сутки, промежутки между приемами 12 часов или 1–2 раза в день. Корданум: острые нарушения сердечного ритма: вводят 10 мг медленно (2 мл/мин) внутривенно, при необходимости инъекцию повторяют через 10 минут; более высокие дозы назначают только под контролем ЭКГ, дозы до 30–60 мг можно распределить на 3 разовые инъекции в сутки или вливать сразу внутривенно капельно в течение 24 часов. Острый инфаркт миокарда: в первый день внутривенно капельно вливают 10–20 мг за 1 час, можно вливать 50 мг за 24 часа, на 2 день лечение продолжают внутривенным капельным вливанием ½ дозы 1-го дня или переходят на пероральное лечение. **Указания:** корданум 50/100 нельзя отменять резко, лечение прекращают постепенным снижением дозы в течение 1–2 недели, корданум сохраняют в защищенном от света месте. Более подробную информацию о препарате мы советуем вам прочитать в нашем специальном проспекте и аннотации. **Формы выпуска:** корданум: 10 ампул по 5 мл, корданум 50: по 30, 50, 100 драже в упаковке, корданум 100: по 20, 50, 100 драже в упаковке. – **Производитель:** Arzneimittelwerk Dresden GmbH, 0-8122 Radebeul, Германия. **Экспортёр:** GERMED Handelsgesellschaft mbH, Berlin, Германия. Представительство в Москве: 117313 Москва, Ленинский проспект, 95 А. Представительство в Киеве: 252195 Киев, ул. Командарма Каменева, 4в. Представительство в Минске: 220050 Минск, ул. Карла Маркса, 18

ARZNEIMITTELWERK DRESDEN GMBH





КОРИНФАР
КОРИНФАР РЕТАРД

Действующее вещество: нифедипин

Эффективный антагонист кальция для динамической разгрузки сердца

- **Коронарорасширяющий или спазмолитический эффект**
- **Увеличение коронарного кровотока**
- **Улучшение снабжения миокарда кислородом**
- **Экономия работы сердца**
- **Снижение общего периферического сопротивления**
- **Понижение артериального давления**
- **Снижение постнагрузки на сердце**

Состав: коринфар одно драже содержит 10 мг нифедипина, коринфар ретард одно драже ретард содержит 20 мг нифедипина. **Показания к применению:** коронарная болезнь хроническая стабильная стенокардия (стенокардия напряжения), нестабильная стенокардия (нарастающая стенокардия, прединфарктное состояние), стенокардия покоя, включая ангиомоторную стенокардию (вариантная стенокардия Принцметала), постинфарктная стенокардия (кроме первых 8 дней после острого инфаркта миокарда), артериальная гипертония **Противопоказания:** кардиогенный шок, нестабильное состояние кровообращения в первые 8 дней после острого инфаркта миокарда, стеноз аорты высокой степени, повышенная индивидуальная чувствительность к нифедипину, беременность, период кормления грудью, осторожно при тяжелой гипотонии (показатели систолического кровяного давления ниже 90 мм рт ст), декомпенсированной недостаточности сердца **Побочные действия:** часто только в начале лечения временно могут возникать головокружение, оцепенение, головные боли, ощущение жара, гиперемия лица, иногда наблюдается рефлекторная тахикардия, падение кровяного давления, отёки нижних конечностей При применении препарата в высоких дозах редко отмечаются усталость, кожные реакции, парестезии, миалгии, тремор, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, лёгкие расстройства зрения В отдельных случаях при более длительном лечении отмечается гиперплазия дёсен, а у пожилых больных гинекомастия Очень редко, спустя некоторое время после приема драже коринфара, у больных могут возникать боли в груди Если эти боли причинно связаны с медикаментом, то его сразу же отменяют Очень редко отмечается временное повышение концентрации сахара в крови без диабетогенного эффекта В единичных случаях обнаруживаются нарушения функции печени, изменения картины крови, эксфолиативный дерматит С осторожностью препарат применяют у больных, леченных диализом, со злокачественной гипертонией и тяжелой недостаточностью почек с гиповолемией, т к у них может наступить сильное падение кровяного давления В результате индивидуально различной реакции больных на препарат у них может понижаться способность активно участвовать в уличном движении или обслуживать машины Это явление особенно сильно выражено в начале лечения, при переводе больного с одного препарата на другой и при одновременном употреблении алкоголя **Взаимодействия:** Действие коринфара усиливают другие антигипертензивные средства, а также циметидин В комбинации с бета-адреноблокаторами коринфар проявляет аддитивный эффект, что требует установления особого контроля (опасность более резкого падения кровяного давления, в отдельных случаях возникновения недостаточности сердца) В сочетании с нитратами коринфар обнаруживает синергический эффект Его можно комбинировать с сердечными гликозидами **Указания:** коринфар сохраняют в защищенном от света месте! Более подробную информацию о дозировке и других данных о препарате мы советуем вам прочитать в нашем специальном проспекте и аннотации **Формы выпуска:** коринфар 100 драже в упаковке, коринфар ретард по 30, 50 и 100 драже в упаковке – **Производитель:** Arzneimittelwerk Dresden GmbH, 0-8122 Radebeul, Германия **Экспортёр:** GERMED Handelsgesellschaft mbH, Berlin, Германия Представительство в Москве 117313 Москва, Ленинский проспект 95 А Представительство в Киеве 252195 Киев, ул Командарма Каменева, 4 а Представительство в Минске 220050 Минск, ул Карла Маркса, 18

III степени), кроме того учитывается их устойчивость: соответственно АВ блокады могут быть: а) острыми, преходящими (транзиторными); б) перемежающимися (интермитирующими); в) хроническими, постоянными (фиксированными).

Предусматривается определение топографического уровня АВ блокады, которое стало возможным после внедрения в практику Гис-электрографии.

АВ блокады могут быть проксимальными (выше ствола пучка Гиса) и дистальные, которые локализуются ниже АВ узла в системе Гиса-Пуркинье. Кроме того, предложено различить два основных типа АВ блокад: тип А (QRS ≤ 0,11 с) и тип В (QRS ≥0,12 с), практически это другое выражение понятий «проксимальные» и «дистальные» АВ блокады. Узловые блокады I степени, реже II степени I типа могут быть функциональными (вагусными) — у спортсменов, молодых людей с вегетативной дистонией, на фоне синусовой тахикардии: интервал P — R нормализуется при физической нагрузке после внутривенного введения 0,5—1,0 атропина.

Причины АВ органических блокад различные и зависят от возраста: ишемическая болезнь сердца (наиболее часто АВ блокады вызываются при инфаркте миокарда задне-нижней локализации), ревмокардит, интоксикация препаратами наперстянки или приемом других препаратов — β-блокаторов, хинидина, верапамила, прокаинамида; аймалина; гиперкалиемия; неревматические миокардиты; кардиомиопатии; идиопатическая хроническая дегенерация АВ проводниковой системы, врожденные пороки сердца с дефектом

межпредсердной и межжелудочковой перегородки.

ЭКГ критерии АВ блокады I степени: удлинение интервала P — R > 0,21 с у взрослых и > 0,18 с у детей; все предсердные импульсы проводятся в желудочки и поэтому вслед за каждой волной P следует комплекс QRS. АВ блокада I степени не ощущается больным, ее лечение сводится к терапии основного заболевания. За каждым больным со свежей АВ блокадой I степени необходимо пристально наблюдать во избежание возможности развития блокады более высокой степени, появления ФП (ТП) или предсердной тахикардии. При наличии данных об интоксикации препаратами наперстянки, их следует отменить. АВ блокада I степени не является противопоказанием к назначению сердечных гликозидов, обладающих не выраженным кумулятивным эффектом. При выраженной ваготонии назначают холинолитики. Следует остерегаться препаратов, ухудшающих АВ проведение.

При АВ блокаде II степени единичные импульсы из предсердий не доходят до желудочков. Больные эту блокаду могут не чувствовать, но иногда ощущают моменты остановки сердца, головокружение или помутнение в глазах и даже приступы МЭС. Они обычно встречаются при далеко зашедшей блокаде. На ЭКГ при АВ блокаде II степени типа I (Мобитц I) интервал P — R постоянно удлиняется, через 2—3 или больше циклов возникает периодика Венкебаха — одиночный (не проведенный) зубец P без комплекса QRS; первый интервал P — R после выпавшего комплекса QRS самый короткий. При АВ блокаде II степени II типа (Мобитц II) на

ЭКГ на фоне нормальной продолжительности или постоянно одинаково удлиненных интервалов P — R временами наблюдается одиночный зубец P без комплекса QRS. АВ блокада II степени I типа, обычно возникающая при заднем инфаркте миокарда, в специальном лечении не нуждается, но врач должен быть готов к проведению ЭКС при возрастании степени АВ блокады. Необходимо лечение направить на терапию основного заболевания, нормализовать вегетативную ваготонию, гиперкалиемию. Придерживаясь общей благоприятной оценки АВ узловой блокады II степени I типа, следует считать, что прогноз значительно ухудшается у пожилых больных с постоянной формой блокады. Больные с дистальными периодиками Венкебаха часто нуждаются в вживлении кардиостимулятора. АВ блокада II степени типа II в прогностическом отношении весьма неблагоприятна. Мобитц (1924 г.) назвал ее «первым шагом к припадку Адамса—Стокса». Угроза возникновения приступов МЭС заставляет врача:

а) вести тщательное наблюдение за больным, если у него хотя бы однократно произошло истинное блокирование по типу II;

б) избегать назначения больному препаратов, ухудшающих проводимость в системе Гиса—Пуркинье;

в) направить больного в кардиохирургическую клинику для вживления водителя ритма, работающего «по потребности». Показания к ЭКС становятся абсолютными при проявлении единичного, даже стертого приступа МЭС.

Далеко зашедшие АВ блокады II степени характеризуются блокированием подряд не-

скольких наджелудочковых импульсов. Поскольку прогноз при АВ блокаде II степени типа I коренным образом отличается от АВ блокады II типа и далеко зашедших, необходим точный диагноз, который в сложных случаях возможен при проведении электрограммы пучка Гиса (ЭПГ и ЭФИ). ЭФИ проводят у больных, у которых далеко зашедшая АВ блокада сочетается с широкими комплексами QRS. При узких QRS появляется потребность в ЭФИ, если частота желудочкового ритма 40 в 1 мин и он не учащается под воздействием физических нагрузок и атропина.

Вживление кардиостимулятора показано больным, ощущающим головокружение, слабость — симптомы, непосредственно связанные с брадикардией, вызванной дистальными АВ блокадами 2:1, 3:1 или более тяжелыми блокадами II степени типа II.

Абсолютные показания к ЭКС: обмороки, застойная недостаточность кровообращения, тоже зависящие от АВ блокады и брадикардии.

При полной АВ блокаде ни одни импульс из предсердий не проходит в желудочки вследствие полного перерыва проводимости АВ узла, пучка Гиса или обеих его ножек. Полную АВ блокаду больные могут не ощущать, но чаще они жалуются на упадок сил, утомляемость, ощущения остановки сердца, головные боли, головокружение, обмороки, приступы МЭС, усиление пульсации в области сердца и головы, одышку и другие проявления сердечной недостаточности.

Объективно — брадикардия и правильный ритм с частотой обычно менее 40 в 1 мин, «пушечный тон» Стражеско, слабые пульса-

ции шейных вен во время диастолы и отдельные сильные пульсации, совпадающие с первым тоном, артериальная систолическая гипертония, признаки сердечной недостаточности, признаки основного заболевания, синдром МЭС.

На ЭКГ полная АВ диссоциация — нет связи между зубцами P и комплексами QRS. Частота зубцов P превышает частоту комплексов QRS, расширенной или нормальной продолжительности. Полная АВ блокада может сочетаться с предсердными нарушениями ритма (ФП, ТП, предсердная тахикардия). Сочетание ФП с полной АВ блокадой — феномен Фридерика. При полной АВ блокаде ритм желудочков обычно регулярный. Нерегулярный ритм может быть при двух водителях ритма желудочков или при экстрасистолии.

При проксимальной блокаде с узкими комплексами QRS приступы МЭС нетипичны, а при дистальной блокаде с широкими комплексами QRS приступы МЭС типичны. Надо отметить, что по обычной ЭКГ не всегда можно судить об уровне АВ блокады (необходимо ЭФИ).

При полной АВ блокаде, развившейся на фоне острого воспалительного процесса, назначают глюкокортикоиды, а при нарушениях гемодинамики — временную ЭКС. Если полная АВ блокада возникает вследствие передозировки лекарств, их прием прекращают, а при нарушениях гемодинамики применяют временную ЭКС. При хронической АВ блокаде III степени независимо от локализации поражения показана постоянная ЭКС. Исключение составляет лишь врожденная полная АВ блокада, которая обычно ни в каком лечении не нуждается. В редких случаях, если при

врожденной АВ блокаде возникают приступы МЭС и нарушается гемодинамика, надо применять постоянную ЭКС. Когда нет возможности применять ЭКС, можно назначить лекарства, усиливающие автоматизм желудочков: изадрин (под язык), инфузии алупепта, изупрела и т. д. Атропин в таких случаях обычно не помогает, так как он в основном усиливает автоматизм синусового узла и, кроме того, у взрослых больных часто вызывает только побочное действие (токсический психоз, задержку мочеиспускания, острую глаукому и др.).

Нарушения внутрижелудочковой проводимости — блокады ножек пучка Гиса и их разветвлений. При диагностике внутрижелудочковых блокад ведущее значение имеет ЭКГ метод. Для тех же целей применяют эндокардиальное картографирование, электротопокардиографию, эхокардиографию и т. д. Роль физических методов исследования невелика, если не считать такой характерный признак полной блокады ножек, как пародоксальное расщепление I и II тона сердца. В остальных случаях выявляются признаки основного заболевания.

Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) частое нарушение внутрижелудочковой проводимости. У молодых людей БПНПГ доброкачественная (до 50 % случаев), не связанная с сердечной патологией. В остальных случаях, особенно у пожилых людей БПНПГ вызвана ИБС с наличием или без инфаркта миокарда; заболеваниями, приводящими к перегрузке и гипертрофии правого желудочка; врожденными септальными дефектами и др.

ЭКГ-критерии:

1. Комплекс QRS шириной 0,12 с или больше.

2. Расщепление комплекса QRS в виде буквы M — rSR^1, RSR^1, RsR^1 или rsR^1 формы, в отведениях V_1, V_2, V_3 и AVR.

3. Глубокий широкий и зазубренный зубец S с продолжительностью более 0,04 с в отведениях, соответствующих левому желудочку.— V_5, V_6, I, иногда в II и aVL.

4. Смещенный вниз сегмент S — T и отрицательная волна T в отведениях, соответствующих правому желудочку — V_1, V_2, V_3R, а возможно и в III и AVF.

При частичной БПНПГ морфология комплекса QRS идентична полной БПНПГ, однако продолжительность его 0,11 с. В специальном лечении БПНПГ не нуждается. Появление блокады в остром периоде инфаркта миокарда в профилактической кардиостимуляции не нуждается. Присоединившаяся БПНПГ на фоне гипертонической болезни или ИБС ухудшает прогноз, но он всегда лучше, чем при блокаде левой ножки пучка Гиса.

Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) в детстве встречается исключительно редко (0,005 %), до 40—50-летнего возраста — редко (0,03—0,13 %). В 90 % случаев она возникает после 50 лет и чаще всего (35 %) в седьмом десятилетии жизни. При остром инфаркте миокарда БЛНПГ возникает у 1,8—5 % больных, чаще с передним инфарктом миокарда. Самая частая причина БЛНПГ — ИБС и гипертоническая болезнь, реже кардиомиопатии и аортальные пороки. Другие болезни вызывают БЛНПГ еще реже. У здоровых БЛНПГ

практически не встречается. ЭКГ-критерии БЛНПГ:

1. Комплекс QRS уширен, продолжительность его 0,12 с или больше.

2. Широкий и расщепленный зубец R (отсутствуют зубцы q и S) в отведениях, соответствующих левому желудочку — в V_5, V_6, I, AVL.

3. Расширенный и зазубренный зубец S и комплекс QS в противоположных отведениях — V_1, V_2, иногда III и AVF.

4. Смещенный вниз сегмент ST с отрицательной асимметричной волной T в отведениях V_5, V_6, I, AVL и смещенный кверху сегмент T с высокой асимметричной волной T в отведениях V_1, V_2, иногда III и AVF.

При частичной БЛНПГ форма комплекса QRS такая же, как и при полной БЛНПГ, но его продолжительность 0,11 с. При БЛНПГ проводят лечение основного заболевания. Отмечено, что сердечные гликозиды на фоне БЛНПГ чаще, чем в других случаях, вызывают мерцание желудочков. Прогноз хуже, чем при блокаде правой ножки, но с 50-летнего возраста это различие уменьшается. БЛНПГ, регистрируемая при остром инфаркте миокарда, увеличивает летальность больных.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ) — частое (0,5—4,5 %) нарушение внутрипредсердной проводимости. Частота БПВЛНПГ при переднем инфаркте миокарда достигает 16 %, при заднем 1,4 %. Самые частые причины БПВЛНПГ — это ИБС, гипертоническая болезнь и аортальные пороки. Диагностические ЭКГ критерии: 1. Сильное отклонение электрической оси сердца влево (A QRS больше −45°). Ширина

комплекса QRS обычно нормальная или немного увеличина до 0,11—0,12 с.

2. Преимущественно положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q и высоким зубцом R (qR-форма) в I, AVL.

3. Преимущественно отрицательный комплекс QRS с небольшим r и глубоким S (rS-форма) во II, III, AVF.

4. Значительные по величине зубцы S с комплексом RS в левых грудных отведениях. В правых грудных отведениях V_1, V_2 часто находят небольшой зубец q (qrS-форма) или зубец r отсутствует (QS-форма).

5. Отсутствие других причин, вызывающих смещение электрической оси сердца влево: задне-нижний инфаркт миокарда, синдром WPW, синдром S_1, S_2, S_3 и др.

Прогноз при БПВЛНПГ зависит от основного заболевания, оно и требует первоочередного лечения.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (БЗВЛНПГ) — самая редкая разновидность внутрижелудочковой блокады. Чаще всего БЗВЛНПГ возникает при хронической ИБС и остром инфаркте миокарда с повреждением обеих венечных артерий. Другие заболевания вызывают данную блокаду реже. ЭКГ-критерии БЗВЛНПГ:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо (чаще от +100 до +135°). Ширина комплекса QRS может быть нормальной или незначительно увеличенной до 0,11— 0,12 с.

2. Преимущественно положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q и высоким, нередко зазубренным зубцом R (qR-форма) в отведениях II, III, AVF.

3. Преимущественно отрицательный комп-

лекс QRS с небольшим и глубоким зубцом S (rS-форма) в отведениях I, AVL.

4. Отсутствие других причин, вызывающих смещение электрической оси сердца вправо — правожелудочковая гипертрофия, латеральный инфаркт сердца, сильно выраженное вертикальное положение сердца.

Мнения о прогнозе БЗВЛНПГ противоречивы, но она является худшим прогностическим признаком, чем БПВЛНПГ.

Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса встречается у 0,5—1 % стационарных больных, чаще в возрасте от 61 до 80 лет. БПНПГ с БПВЛНПГ в 80 % случаев вызывают органические заболевания сердца: хроническая ИБС, острый, в основном передний инфаркт миокарда, болезни аортальных клапанов, гипертония, кардиомиопатия. Диагностические ЭКГ-критерии: в грудных отведениях регистрируется БПНПГ, в стандартных — БПВЛНПГ. При наличии такого нарушения проводимости, особенно при остром инфаркте миокарда, появляются кратковременные приступы потери сознания или иная неврологическая симптоматика. Прогноз неблагоприятен. Причиной смерти может стать мерцание желудочков, сердечная недостаточность, полная АВ блокада.

Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса самая редкая (0,15 %) разновидность бифасцикулярных блокад. Она встречается до 40-летнего возраста при кардиомиопатии. После 40 лет — при хронической ИБС, инфаркте миокарда, гипертонии. Диагностические критерии: в грудных отведениях реги-

стрируется БПНПГ, в стандартных отведениях — БЗВЛНПГ. Данные о прогнозе противоречивы, так как основаны на малом числе наблюдений. Летальные исходы всегда обусловлены непосредственными осложнениями основного заболевания, чаще инфаркта миокарда.

В клинической практике встречаются и трехпучковые блокады, под которыми понимают одновременное полное или частичное блокирование трех основных путей внутрижелудочкового проведения импульса: двух разветвлений левой ножки и правой ножки в различных комбинациях. Выбор лечебной тактики при внутрижелудочковых блокадах требует анализа всех клинических аспектов. У большинства больных блокады ножек являются следствием органической патологии, поэтому необходимо воздействовать на основной патологический процесс (миокардит, дистрофия миокарда, ишемическая болезнь сердца и др.). При бессимптомном течении болезни необходимо динамическое наблюдение. Нарастающее удлинение интервала P — R, расширение комплекса QRS, смещение электрической оси QRS влево, переход однопучковой блокады в двух- и трехпучковую — все эти отрицательные процессы часто требуют изменения тактики лечения. Вживление кардиостимулятора показано при появлении дистальной АВ блокады II степени (типа II). Эпизоды потери сознания, стертые приступы МЭС делают вживление ЭКС неизбежным. К постоянной ЭКС следует прибегать, если у больных с внутрижелудочковой блокадой развивается преходящая дистальная блокада III степени во время пробной стимуляции пред-

сердий с частотой ниже 130 в 1 мин. Ряд исследователей показали, что постоянная ЭКС понижает число случаев внезапной смерти у больных с инфарктом миокарда, осложненным блокадой ножек или дистальной преходящей блокадой высокой степени.

Лечение сердечной недостаточности у больных с внутрижелудочковыми блокадами сердечными гликозидами не противопоказано, но требует осторожности. То же самое относится к β-блокаторам и верапамилу, которые не оказывают значительного тормозящего воздействия на проведение в системе Гиса—Пуркинье. Противоаритмические препараты I класса могут угнетать внутрижелудочковую проводимость, способствовать переходу блокады ножек в дистальную АВ блокаду. Особенно опасны препараты I С класса, которые могут провоцировать злокачественные желудочковые тахикардии.

4.6. Преждевременное возбуждение желудочков

При синдроме преждевременного возбуждения желудочков, который описали Wolf, Parkinson, White (синдром WPW), синусовые импульсы активируют часть желудочков через дополнительные пути проведения раньше остальной части мышцы желудочков, активирование которых осуществляется по нормальным проводниковым путям. В зависимости от основных анатомических путей, по которым происходит преимущественное возбуждение желудочков, различают несколько возможных вариантов. (См. рис 2).

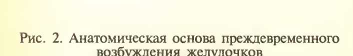


Рис. 2. Анатомическая основа преждевременного возбуждения желудочков

Приведены три вида дополнительных проводящих путей — пучок Кента, пучок Махайма и пучок Джеймса.

Пучок Кента представляет собой видоизмененную миокардную ткань, локализованную где-то в атриовентрикулярном кольце, которая может проводить импульсы из предсердий в желудочки

Пучок Махайма — из волокон проводящей ткани, соединяющих верхнюю часть пучка Гиса с желудочками

Пучок Джеймса — из проводящей ткани, соединяющей предсердия с дистальной частью атриовентрикулярного узла или с пучком Гиса

Активирование через пучок Джеймса вызывает синдром *Lown - Gunong - Levine*, укороченный интервал P—R, нормальный комплекс QRS, склонность к пароксизмальным наджелудочковым тахикардиям.

Активирование через два пучка — Махайма и Джеймса — вызывает синдром WPW, так же как и при активировании через пучок Кента.

Пациентов с синдромом WPW можно разделить на четыре больших группы:

1. Бессимптомное течение у здоровых лиц.

2. С приступами наджелудочковой тахикардии, легко поддающимися лечению.

3. С устойчивыми к медикаментозному лечению приступами наджелудочковой тахикардии с кардиомегалией, артериальной гипотонией, застойной сердечной недостаточностью.

4. С приступами трепетания или мерцания предсердий, очень учащенной частотой желудочковых сокращений, артериальной гипотонией, кардиогенным шоком и опасностью возникновения мерцания желудочков и внезапной смерти.

Электрокардиографические критерии синдрома WPW:

1) укороченный интервал PR менее 0,12 с;

2) комплекс QRS уширен 0,11 с и больше;

3) измененная начальная часть комплекса QRS, названная «волной дельта», и нормальная финальная часть этого комплекса;

4) изменения ST—T вторичного характера.

С практической точки зрения, постоянный интерес вызывает вопрос о возможности по ЭКГ определить место предвозбуждения желудочков. В настоящее время различают 10 участков предвозбуждения желудочков и соответственно 10 локализаций ДП. Положение облегчается благодаря тому, что более 90 % ДП находятся в 4—5 главных позициях: левой боковой, правой боковой, заднеперегородочной, переднеперегородочной, левой задней.

Для определения локализации ДП успешно разрабатывается векторкардиография и электротопокардиография, а для записи потенциалов пучка Кента эхокардиография, ра-

дионуклидная вентрикулография. Обширны и цели ЭФИ при синдроме WPW: подтверждение диагноза; определение локализации ДП; их электрофизиологических фармакологических свойств; вовлечение ДП в круг реципрокных тахикардий; реакция на противоаритмические препараты (подбор лекарств). Важной составной частью ЭФИ является определение рефрактерности и проводимости в ДП.

Важной информацией, получаемой при ЭФИ, является определение ЭРП, от которого зависит максимальная частота желудочкового ритма, которая может быть достигнута при ФП (ТП). Поэтому короткий антероградный ЭРП-путь к возникновению ФЖ. Длинный же антероградный ЭРП добавочного пути препятствует возникновению этих опасных для жизни желудочковых аритмий.

Между клиницистами имеется согласие по поводу того, что существует ряд признаков, который указывает на угрозу перехода ФП в ФЖ при синдроме WPW: а) длительность антероградного ЭРП добавочного пути ∠ 270 мс; б) длительность самого короткого интервала R — R в период ФП ≤ 220 мс (комплексы QRS широкие с «дельта волной») — очевидный риск; при кратчайшем интервале R — R> 220 — <250 мс — вероятный риск; при кратчайшем расстоянии R — R>250 — <300 мс — возможный риск; при кратчайшем интервале R — R > 300 мс — незначительный риск возникновения ФЖ; в) наличие нескольких ДП; г) левостороннее расположение ДП.

Разработаны фармакологические пробы, позволяющие выявить группу больных высокого риска. Один из них — с аймалином. Во

время синусового ритма больному внутривенно вводят за 5 минут 10 мг препарата (в другой модификации 10 мг/мин до максимальной дозы 100 мг). Исчезновение «дельта волны» указывает на блокаду ДП, ЭРП которых > 270 мс. У больных с ЭРП ≤ 270 мс аймалин редко блокирует антероградное проведение по ДП.

Проба с внутривенным введением новокаинамида за 5 мин в дозе 10 мг/кг оценивается так же, но, по мнению ряда авторов, имеет ограниченное значение. На отсутствие короткого антероградного ЭРП в ДП указывают и такие признаки, как интермиттирующий характер предвозбуждения и исчезновение предвозбуждения желудочков во время физической нагрузки.

Вполне благоприятный прогноз у больных с синдромом WPW резко ухудшается, как уже подчеркивалось, при возникновении пароксизмов ФП (ТП). Больные с синдромом WPW нуждаются в лечении только в случае возникновения у них нарушений сердечного ритма.

Профилактическое значение имеют: 1) устранение или уменьшение экстрасистол, которые часто приводят к началу возвратной reentry тахикардии; 2) удлинение рефрактерных периодов проводящих путей. Лучше всего проводить подбор антиаритмических препаратов с учетом электрофизиологических показателей при чреспищеводном ЭФИ.

При ПТ с предвозбуждением желудочков основное значение для успеха лечения приобретает антероградная блокада ДП.

Под воздействием новокаинамида, хинидина, аймалина блокада достигается часто

АЛГОРИТМ ТАКТИКИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИ СИНДРОМЕ WPW.



при антероградном ЭРП добавочного пути ≥270 мс. В тех случаях, когда ЭРП <270 мс, блокаду ДП вызвать не удается.

При отсутствии результатов от этих препаратов следует назначить антиаритмические препараты другого класса, например кордарон (5 мг/кг внутривенно за 3—5 мин). Кордарон способен удлинять как ретроградные, так и антероградные ЭРП добавочных путей.

Для устранения ПТ с предвозбуждением желудочков могут быть использованы и препараты подкласса I С (этацизин, флекаинид и др.), однако здесь существует угроза проаритмогенного действия, даже с летальным исходом. При сердечной декомпенсации и падении АД методом выбора является ЭИТ.

Сердечные гликозиды при WPW противопоказаны, так как укорачивают антероградный ЭРП добавочного пути. β-блокаторы и верапамил также при синдроме WPW не показаны.

4.7. Дисфункция синусового узла

Под дисфункцией синусового узла (ДСУ) понимают сочетания клинических и электрокардиографических признаков, отражающих патологию формирования импульса в СУ и (или) его проведения к предсердиям. Общепризнана необходимость разделения ДСУ по патогенетическому механизму. Если в основе дисфункции лежит нарушение регуляторных свойств вегетативной нервной системы и других «внешних» факторов, то говорят о неорганических или вегетативных ДСУ (ВДСУ). В случае органического поражения СУ большинство авторов используют термин — синдром слабости синусового узла — СССУ. Эталонным методом разграничения СССУ и ВДСУ является полная вегетативная блокада сердца.

По нашему мнению, в кардиологической клинике достаточно удобна для повседневного использования следующая классификация ДСУ:

I. По патогенезу:
   1) вегетативная (ВДСУ)
   2) органическая (СССУ)

II. По электрокардиографическим вариантам:
   1) синусовая брадикардия
   2) синоатриальная блокада
   3) синдром брадикардии-тахикардии

III. По степени клинической компенсации:

1) компенсированная
2) субкомпенсированная
3) декомпенсированная

К причинам хронической ВДСУ относят: синдром каротидного синуса, брадикардию спортсменов, внутричерепную гипертензию, брадикардию детей, подростков и юношей, обструктивную желтуху, курение. Острая форма ВДСУ может развиться в следующих ситуациях: рвота, значительное переутомление, «глоссофагингиальная невралгия», при выраженной гиперкалиемии, в течение сна, субарахноидальное кровоизлияние, хирургическое вмешательство на глазных яблоках, гипотермия, коронароангиография.

Синдром слабости синусового узла, или органическая ДСУ, может быть наследственным, врожденным, идиопатическим и приобретенным.

Под нашим наблюдением находилось две семьи, где был достоверно верифицирован диагноз СССУ у близких родственников. Возможной причиной СССУ является ферментативный дефект, так M. Ferrer указывал на нарушение метаболизма холинэстеразы. В. К. Рудвиг с соавт. показали, что снижение активности пиродоксин-6-фосфата (активная форма витамина B_6) сопровождается нарушением метаболизма триптофана и накоплением кинуринина. При внутривенном введении в эксперименте кинуринин вызвал самые разные проявления СССУ. D. Watt предложил оригинальную аденозиновую теорию СССУ: увеличение числа аденозиновых рецепторов,

повышение их чувствительности и (или) патологически медленная деградация аденозина могут быть причиной СССУ. Следует отметить, что в клинике и эксперименте АТФ при внутривенном введении индуцирует синусовую брадикардию, остановку СУ, ингибирует симпатическую активность.

В настоящее время большинство авторов считают СССУ идиопатическим заболеванием проводящей системы сердца примерно у 50 % больных. Основной причиной предполагают дегенеративный фиброз СУ. Однако не надо забывать о недостаточно высоком уровне диагностических возможностей для верификации этиологии заболевания. С другой стороны, даже при наличии патологии сердечно-сосудистой системы, не всегда удается решить, является ли данное заболевание сопутствующим или играет этиологическую роль. В группе заболеваний, рассматриваемых как возможная причина СССУ, лидирует ИБС, особенно у пожилых больных. Среди других причин обсуждаются кардиомиопатии, воспалительные процессы. Причинами СССУ может быть амилоидоз, гемохроматоз, метастазы опухолей, эндокринные заболевания, лечение препаратами, угнетающими автоматизм и проводимость.

В наших работах (1981—1994 гг.) убедительно доказана роль перекисного окисления липидов на автоматизм СУ и благоприятное влияние антиоксидантов в нормализации функций синусового узла.

Распознавание дисфункции СА узла основывается прежде всего на правильной оценке жалоб больного и объективных признаках заболевания, среди которых особенно важны

доказательства того, что характерная для этого страдания клиническая симптоматика имеет отношение к зарегистрированным на ЭКГ синусовой брадикардии, синусовым паузам, чередованию брадикардии и тахикардии. Другая диагностическая задача: разграничение собственно СССУ от его нейровегетативных «двойников».

Существует ряд методик, приводящих к правильному заключению. Мониторная регистрация ЭКГ позволяет уловить нарушения синусового ритма, недоступные даже повторным записям ЭКГ. Проба с физической нагрузкой у больных СССУ регистрирует увеличение ЧСС по сравнению с исходным в среднем ниже 20 % (до 50—60, у некоторых больных и до 80—100 в 1 мин). Так же возможно заподозрить СССУ, если максимальное ЧСС при ВЭМ составляет от теоретической максимальной ЧСС менее 70 %. Если же синусовая брадикардия связана с повышением тонуса блуждающего нерва, то реакция СА узла на нагрузку мало отличается от нормы. До проведения пробы больным должны быть отменены препараты, тормозящие автоматизм СА узла.

Фармакологическая проба с атропином (0,025 мг/кг массы тела) у больных СССУ не вызывает значительного увеличения ЧСС. ЧСС у них не превышает 90 в 1 мин. Иногда у больных с СССУ при ответе на инъекцию атропина появляется ускоренный ритм АВ соединения, что также характерно для патологии СА узла. Проба с внутривенным введением изадрина у нас в стране для диагностики СССУ почти не используется из-за возможных осложнений.

Большую популярность в последнее время

получила методика полной вегетативной блокады обзиданом и атропином. Синусовый узел, лишенный влияний со стороны вегетативной нервной системы, начинает вырабатывать импульсы с истинным синусовым ритмом (ИСР). При фармакологической вегетативной блокаде (ФВБ) обзидан в дозе 0,2 мг/кг массы тела вводят внутривенно со скоростью 1 мг/мин. Через 10 мин после обзидана внутривенно вводят 0,04 мг/кг массы тела атропина сульфата за 2 мин. Спустя 5 мин обычно достигается полная вегетативная блокада СА узла. ИСР можно рассчитать по формуле: ИСР = 118,1 — (0,57 × возраст). Для людей моложе 45 лет 95 % расчетных величин отклоняется от фармакологических не более чем на ±14 %. Для людей старше 45 лет эти отклонения в 95 % случаев не превышают ±18 %. Итак, величина ИСР, которая меньше, чем намеченная на границе нормы, указывает на ослабление автоматической функции СА узла органической природы.

Электрофизиологическое исследование сердца методом частой стимуляции предсердий является одним из наиболее изученных методов оценки функции СУ. ЭФИ можно проводить эндокардиальным и чреспищеводным методом. Мы используем только чреспищеводный метод. Мерой автоматизма пейсмекера служит интервал между последним стимулированным предсердным зубцом и первым спонтанным зубцом Р. Этот показатель — время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ). Большинство авторов считают, что этот показатель не превышает 1400—1600 мс. Поскольку на ВВФСУ оказывает влияние ис-

ходное ЧСС, то вычисляют корригированное ВВФСУ. Этот показатель вычисляется путем вычитания длительности исходного интервала Р — Р из величины ВВФСУ. Нормальная величина КВВФСУ колеблется от 280—533 мс. Разграничение СССУ и ВДСУ и вообще лучшая оценка его состояния достигается с помощью ЭФИ на фоне полной вегетативной блокады. Большой разброс в цифрах, характеризующих норму, требует большой тщательности в проведении исследования и анализа каждого «нелогичного» результата исследования. Более подробный анализ диагностических тестов можно найти в монографии А. В. Туева и соавт. (1992 г.) «Дисфункция синусового узла». Предложенное Strauss et al время синоатриального проведения (ВСАП) также является одним из критериев оценки функции СУ, однако диагностическая значимость ВСАП при ДСУ в последнее время значительно дискредитирована.

Стоит еще раз подчеркнуть важность разграничения СССУ от регуляторных дисфункций СУ, поскольку прогностическая оценка и методы лечения различны. Однако с клинической точки зрения эти состояния часто рассматривают в одном контексте.

Основными жалобами, которые предъявляют больные с ДСУ, являются кратковременные головокружения, потемнение перед глазами, кратковременные потери сознания без судорог и с судорогами, перебои в работе сердца, приступы сердцебиения, слабость, одышка, боли в области сердца, головные боли.

Многие клинические проявления у больных с ДСУ зависят от основного заболевания и улучшение течения его или сопутствующей

болезни ведет к стабилизации клинических симптомов, свойственных ДСУ.

Клинические показатели позволяют разделить больных с ДСУ по степени компенсации. Компенсированными можно считать пациентов, которые не предъявляют никаких жалоб, основной объективный симптом — брадикардия, не сопровождающаяся другими объективными расстройствами. К этой категории больных относят также лиц с жалобами на незначительные кардиалгии, головные боли, небольшую слабость.

Для декомпенсации ДСУ характерны приступы с потерей сознания, приступы МЭС, недостаточность кровообращения выше II А стадии и частые приступы тахикардии, не контролируемые антиаритмическими препаратами.

Клиническая субкомпенсанция занимала среднее положение, ее проявление во многом зависело от базисного диагноза.

Медикаментозные методы лечения ДСУ включают прежде всего лечение основного и сопутствующих заболеваний. Следует подчеркнуть, что больным с ДСУ противопоказаны производные аденозина (АТФ, фосфобион, фосфоден, рибоксин, инозин и др.), парентеральное введение их может привести к ургентным ситуациям. Необходимо провести коррекцию в психоэмоциональной сфере.

При вагусных нарушениях функции СУ препаратами выбора являются ваголитики, симпатомиметики и вещества, опосредованно усиливающие тонус симпатической нервной системы. Острое вагусное торможение СУ может быть устранено внутривенным введением 1—2 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. При отсутствии эффекта приступают к ка-

пельному вливанию раствора новодрина в дозе 1 мл 0,05 % раствора на 250 мл физраствора — 20 капель в 1 мин. Вместо новодрина можно применить алупент в дозе 5 мл 0,05 % раствора на 250 мл физраствора. При хронических случаях назначают препараты, содержащие алкалоиды красавки — беллоид, беллатаминал или белласпон по 1 табл. 2—3 раза в день. Из симпатомиметических средств назначают оксифедрин по 1 таблетке 2—4 раза в день, эфедрина гидрохлорид по 0,025—0,05 мг 2—3 раза в день либо изадрин по 5—10 мг под язык. Ряд авторов рекомендуют назначать теофиллин, оказывающий антиаденозиновый эффект, по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день. Показан прием периферических вазидилаторов — нифедилин (фенигидин, коринфар) по 10—20 мг 2—3 раза в день либо гидралазин (апрессин) по 25 мг 3—4 раза в день, если у больного нет артериальной гипотензии. Расширяя резистивные сосуды и понижая ОПС, эти препараты активизируют симпатическую нервную систему, ускоряют выработку импульсов в СУ. Имеются работы о применении при ДСУ простагландина E_2, диуретиков, глюкагона, лактата натрия, кортикостероидов. При повреждении СУ приемом таких препаратов, как изоптин, β-блокаторы, резерпин, изобарин, допегит, кордарон, требуется немедленная их отмена, возможно назначение холинолитиков и симпатомиметиков, к такой же тактике прибегают при повреждении СУ противоаритмическими препаратами I класса.

Особый интерес представляют методики антиоксидантной терапии СССУ. Основной механизм действия — стабилизация их архитектоники и функции. В настоящее время с

достаточным клиническим эффектом применяются следующие препараты с антиоксидантным эффектом: убинон, хелаторы железа — «Desfaeral», аллопуринол, дибунол. К природным антиоксидантам относятся токоферол (витамин Е), ретинол (витамин А), аскорбиновая кислота (витамин С).

При лечении больных СССУ мы использовали комплекс АО: аевит (35 мг ретинола, 100 мг ТФ), ТФ — 200 мг, аскорбиновая кислота (АК) — 250 мг в течение 21 дня парентерально (87 больных), затем 15 больных продолжали прием ТФ 100—200 мг/сут и витамина С 250 мг/сут еще 5 месяцев (51). Больным СССУ с клинической декомпенсацией синдрома лечение антиоксидантами не проводилось. Лечение АО было эффективно у 74,7 % больных СССУ и высокоэффективно у 43,68 %. Высокоэффективным мы считали лечение, если КВВФСУ уменьшилось более чем на 30 % от исходного уровня. Положительная динамика ЭФИ сопровождалась улучшением клинической картины заболевания — уменьшилось количество околосинкопальных и синкопальных состояний, приступов сердцебиения, перебоев, уменьшалась одышка, исчезла слабость. Достигнутый клинико-электрофизиологический эффект сохранялся в течение 1—3 мес. после лечения. Привыкания к препаратам не наступало, при 6-месячном курсе эффект сохранялся в течение всего времени приема и от 1 до 3 мес. после него. Одновременно с положительной динамикой ЭФИ и клинических данных наблюдалось повышение антиокислительной активности (АОА) при коротком курсе, а также снижение уровня малонового диальдегида (МДА) —

маркера активности ПОЛ — при продолжительном приеме. Комплекс АО вызывал достоверное снижение уровня β-холестерина на 15—20 % от исходного уровня в зависимости от программы лечения, общий холестерин крови снизился на 15,64 % ($p<0,05$) при длительном курсе лечения.

Больные ДСУ легкой и средней тяжести заболевания подлежат консервативному лечению. Основным методом лечения декомпенсированного СССУ является хирургический: вживление кардиостимулятора. Основными показателями для имплантации ЭКС являются следующие: приступы МЭС, даже при наличии 1 приступа; прогрессирующая недостаточность кровообращения, связанная с брадикардией; частые (чаще 1 раза в месяц) и тяжелопротекающие пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, не поддающиеся медикаментозной профилактике; тромбоэмболические осложнения; пресинкопальные или кратковременные синкопальные состояния (без развернутой клиники МЭС), не поддающиеся медикаментозному лечению. При нарушенной АВ проводимости необходимо использовать бифокальные стимуляторы типа ДДД.

У больных с синдромом брадикардии-тихикардии [пароксизмами ФП (ТП)] со временем в 19—27 % случаев устанавливается постоянная ФП, что является благоприятной эволюцией заболевания. Желудочковый ритм у них можно регулировать сердечными гликозидами. При синдроме брадикардии-тахикардии, протекающей с нормосистолией, без отчетливой клинической симптоматики, можно ограничиться наблюдением за больным. В более тяжелых случаях для предотвращения

пароксизмов наджелудочковой тахикардии используют кордарон с подбором индивидуальной схемы. У части больных это лечение проводится на фоне постоянной ЭКС.

Другая возможность: электродеструкция (криодеструкция) АВ соединения с развитием полной АВ блокады и постоянной стимуляцией желудочков. Иногда успех приносит постоянная ЭКС типа ДДД, AAJ для предотвращения рецидивов тахиаритмий, опосредованных брадикардией.

Прибегать к хирургическому лечению ДСУ необходимо по жестким показаниям с учетом результатов полноценного консервативного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение ритма сердца часто встречается в повседневной практике врача. По-видимому, каждый человек в течение жизни переносит спорадические или повторяющиеся нарушения ритма сердца. У большей части эти нарушения остаются без последствий, у других приобретают клиническое значение. Число больных с аритмиями сердца в последние годы, несомненно, растет. Согласно данным ВОЗ, клинические формы сердечных аритмий по своей распространенности уступают только ИБС, но и сама ИБС часто бывает их причиной. Практический опыт показал, что только изучение механизмов аритмий, более глубокое проникновение в сущность патологических процессов будут способствовать эффективному устранению и предотвращению этих опасных нарушений сердечной деятельности.

Пока же некоторые успехи в развитии аритмологии не могут удовлетворять теорию и практику здравоохранения. Необходим дальнейший поиск информативных способов диагностики аритмий, высокоэффективных методов подбора медикаментозной терапии, совершенствования методов хирургической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреев Н. А., Пичкур К. К.* Аритмии сердца.— Рига: Зинатне, 1985.— 239 с.

2. *Бокерия Л. А.* Тахиаритмии: клиника, диагностика, хирургическое лечение.— Л.: Медицина, 1989.— 296 с.

3. *Бредикис Ю. Ю., Дрогайцев А. П., Стирбис П. П.* Программируемая электростимуляция сердца.— М.: Медицина, 1989.— 158 с.

4. *Дощицин В. Л.* Блокады сердца.— М.: Медицина, 1979.— 199 с.

5. *Забела П. В.* Комбинированное применение антиаритмических лекарств в клинике//Тер. арх.— 1988.— Т. 60.— № 9.— С. 142—146.

6. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца. С.-П., 1992.— 543 с.

7. *Мазур Н. А.* Пароксизмальные тахикардии. М.: Медицина, 1984.— 208 с.

8. *Сметнев А. С., Гросу А. А., Шевченко Н. М.* Аритмогенное действие антиаритмических препаратов у больных с пароксизмальной наджелудочковой реципрокной тахикардией//Кардиология.— 1987.— Т. 27.— № 7.— С. 39—44.

9. *Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Аритмии сердца.— М.: Медицина, 1976.— 191 с.

10. *Томов Л., Томов Ил.* Нарушения ритма сердца: Пер. с болг.— София: Медицина и физкультура, 1979.— 421 с.

11. *Туев А. В., Ибрагимов Е. И., Соловьев О. В.* Дисфункция синусового узла.— Пермь, 1992.— С. 132.

12. *Чазов Е. И., Боголюбов В. М.* Нарушения ритма сердца.— М.: Медицина, 1972.— 248 с.

13. *Янушкевичус З. И., Бредикис Ю. Ю., Лукошявичюте А. Й., Забела П. В.* Нарушения ритма и проводимости сердца.— М.: Медицина, 1984.— 287 с.

А. В. ТУЕВ, А. С. НАУМОВ, Л. М. ВАСИЛЕЦ

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Ответственный за выпуск *Смоленская О. Г.*
Технический редактор *Орлова Ю. В.*

ЛР 010249 от 10.06.92 г.

Сдано в набор 31.03.95. Подписано в печать 01.10.95 г.
Формат 84×108 1/32. Бумага книжно-журнальная.
Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Усл. печ. л. 5,4 + 0,45 вкл.
Уч.-изд. л. 3,3 + 1,9 вкл. Тираж 5000 экз. Заказ № 324.

ИПП «Уральский рабочий»
620219, Екатеринбург, ул. Тургенева, 13

К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

Ассоциация «Уралкардиология» в 1995—96 гг. в серии «Настольная библиотека кардиолога» (под общей научной редакцией з. д. н. РФ, проф. С. С. Бараца) планирует выпустить в свет следующие издания:

1. **Артериальная гипертония"** — проф. *Э. Г. Волкова* — проф. *О. Ф. Калев* (Челябинск).

2. **«Сердечная недостаточность»** — проф. *Я. И. Коц* (Оренбург).

3. **«Бактериальный эндокардит»** — проф. *Е. Д. Рождественская* (Екатеринбург).

4. **«Болезни миокарда»** — проф. *А. Н. Андреев* (Екатеринбург).

Дали свое согласие на подготовку следующих изданий: з. д. н. Башкортостана, проф. *Л. Н. Мингазетдинова* (Уфа), проф. *И. М. Хейнонен* (Екатеринбург), доц. *О. Г. Смоленская* (Екатеринбург), проф. *И. Е. Оранский* (Екатеринбург).

«Настольная библиотека кардиолога» предназначена для широкого круга врачей-кардиологов, терапевтов, интернов, студентов высших учебных заведений.